

WARSZAWSKIE CZASOPISMO LEKARSKIE

WYCHODZI CO CZWARTEK

REDAKTOR: ZYGMUNT SREBRNY

WYDAWCA: WILHELM KNAPPE

ADRES REDAKCJI: Sienkiewicza 12, m. 28, tel. 652-51.

ADRES ADMINISTRACJI: Marszałkowska 71, tel. 834-48.

Rok X

WARSZAWA, 30 LISTOPADA 1933 R.

Nr. 47-48

PRACE ORYGINALNE

Wykłady kliniczne

O chorobie Banga u ludzi *).

Podał

Dr. Józef SZWARCMAN, b. asystent oddziału zakaźnego Szpitala na Czystym (Warszawa).

(Dokończenie — patrz № 45)

Zarówno przebieg choroby Banga, jak i objawy kliniczne wykazują wielkie podobieństwo do gorączki maltańskiej. Zarazek jednej i drugiej choroby, *Bacterium abortus infectiosi bovinorum Bangi* i *Micrococcus melitensis* są blisko spokrewnione; nietylko są podobne morfologicznie — pał. Banga przyjmuje często kształt ziarniaka, ziarniak zaś maltański wydłuża się w krótką pałeczkę — zachowują się też jednakowo pod względem biochemicznym i serologicznym. Zmiany patologiczne w narządach zwierząt, które padły, wywołane bądź jedną, bądź drugą pałeczką, są analogiczne. Surowica chorych na gorączkę maltańską aglutynuje pał. Banga i naodwrot — surowica zakażonych pał. Banga aglutynuje ziarenkowca gorączki maltańskiej. Wobec tych faktów Feusier i Meyer połączyli oba zarazki w jedną grupę *Brucella* (na cześć Bruce'a, który pierwszy opisał zarazek gorączki maltańskiej), wychodząc z założenia, iż są to dwie odmiany jednego gatunku — *Brucella melitensis varietas melitensis* i *Brucella melitensis varietas abortus*. Jednak bliższe obserwacje wykazały, iż wzajemny stosunek obu zarazków nie jest dostatecznie wyjaśniony. Otóż zarazek gorączki maltańskiej jest w wysokim stopniu chorobotwórczy dla człowieka, natomiast pał. Banga w znacznie mniejszym. Niektórzy badacze (Skarić, Bastai, Ostertag) wogóle nie uznają własności chorobotwórczych zarazka Banga dla ludzi, natomiast uważają wszystkie przypadki u ludzi, które wiążemy z *B. abortus Bangi*, za przypadki gorączki maltańskiej, tembardziej, iż infekcja ziarniakiem gorączki maltańskiej nie ogranicza się tylko do kóz, lecz może zdarzać się też

u różnych zwierząt domowych (krów, owiec, świń, osłów), a wreszcie, że pał. maltańska może spowodować roniecie nietylko u kóz, lecz też u krów (Ewans); z drugiej zaś strony stwierdzono, iż pał. Banga można izolować też z mleka kóz (Grumbach i Grilliches). Ciekawa jest pod tym względem hipoteza Gabbiego, iż *B. melitensis*, wskutek pasażu przez bydło, zmienił się w ten sposób, iż wzmogły się jego własności abortywne, natomiast uległa osłabieniu zjadliwość dla ludzi; więc, według zdania Gabbiego *B. abortus Bangi* przedstawia tylko odmianę *B. melitensis*. Niezbity dowód zjadliwości *Brucellae abortus* dla człowieka chciano widzieć w faktach laboratoryjnego zakażenia człowieka pał. Banga. Jednak obserwacje różnych autorów niestety nie są pod tym względem zgodne. Gdy Kling, Clark, Frej, Huddleson przytaczają fakty z wynikiem dodatnim, inni badacze natomiast — Nicolle, Burnet, Conseil, Vercellana — otrzymali wyniki ujemne. Jednak na podstawie licznych obserwacji klinicznych należy sądzić, że zarazek Banga posiada cechy chorobotwórcze dla człowieka, jakkolwiek w słabym stopniu zaznaczone (Grumbach i Grilliches, Schittenhelm); kwestji zaś, czy *b. melitensis* i *b. abortus Bangi* przedstawiają dwa różne gatunki, czy tylko dwie odmiany jednego gatunku, przy obecnym stanie naszej wiedzy nie możemy jeszcze ostatecznie rozstrzygnąć. Podział zaś tych zarazków na *typus humanus*, *bovinus*, *porcinus*, *equinus* i t. p. nie ma istotnych podstaw, gdyż *Br. melitensis* oraz *Br. abortus* występują zarówno u ludzi, jak u różnych zwierząt (Grumbach i Grilliches). W każdym razie w celach praktycznych musimy jednak podkreślić pewne różnice bakterjologiczne oraz patogenetyczne obu zarazków.

B. melitensis rośnie w warunkach tlenowych, podczas gdy *B. Bangi* wymaga atmosfery, zawierającej 10% dwutlenku węgla; *B. melitensis* krócej się utrzymuje przy życiu na pożywce agarowej, niż *B. Bangi*. Obie bakterje zachowują się różnie w stosunku do pożywek barwnych — przy rozcieńczeniu

*) Odczyt, wygłoszony w Zrzeszeniu Lekarzy Rzeczypospolitej Polskiej w dniu 2 maja 1933 roku.

fioletu goryczkowego oraz tioniny, fuksyny i pyroniny, *B. Banga* wykazuje jeszcze wzrost, gdy *B. melitensis* już nie rośnie (Huddleson). *B. melitensis* posiada dużą zjadliwość dla człowieka, *B. Bangi* — znacznie mniejszą. *B. melitensis* posiada też większą zjadliwość dla małąp, niż *B. Banga* (wdł. Meyera i Eddiego dla zakażenia małąp trzeba zaszczyć większą ilość bakterij *Banga*); wskutek pasażu przez zwierzęta zwiększa się zjadliwość dla człowieka *B. melitensis*, natomiast zmniejsza się — *Banga*; własności abortywne *B. melitensis* dla zwierząt są nieznaczące, natomiast *B. Banga* są bardzo silne.

Wreszcie pewna różnica między obydwojma zarazkami zachodzi też pod względem epidemiologicznym: zakażenie człowieka gorączką maltańską zwykle jest spowodowane przez zakażone kozy, zakażenie zaś *B. abortus Bangi* przez zakażone krowy (w Ameryce Półn. — przez świnię), zapadanie na gorączkę maltańską występuje przeważnie w charakterze epidemii, przypadki zaś choroby *Banga* u ludzi są przeważnie sporadyczne; wogóle istnieje pewna współmierność między rozpowszechnieniem zarazki gorączki maltańskiej wśród kóz a częstością zachorowań ludzi: na Malcie 10% personelu pielęgniarskiego wśród marynarzy i 25% wśród żołnierzy zapada na gorączkę maltańską; natomiast w chorobie *Banga* pod tym względem istnieją odmienne stosunki — przy ogromnym rozpowszechnieniu *B. abortus Bangi* wśród zwierząt przypadki zakażenia u ludzi są stosunkowo nieczęste. W epidemiologii gorączki maltańskiej odgrywa też podobno pewną rolę, według badań Julięna, Teylora i Hazemana, woda do picia, czego nie stwierdzono w zakażeniu pał. *Banga*. Zasługuje też na wzmiankę fakt, iż zarazek gorączki maltańskiej łatwo jest wykryć w moczu chorego, co dotychczas w chorobie *Banga* u człowieka się nie udało. Ciekawy też jest różny stopień zdolności rozmnażania się *B. melitensis* i *B. abortus Bangi* w mleku *in vitro*: wdł. badań Giltreera i Huddlesona mleko zawiera przeciwciała bakterjobójcze, co hamuje rozmnażanie się pał. *Banga*, natomiast mało wpływa na rozwój *B. melitensis*; według badań Hasleygo, Egrego, Kenneda i Zammita lcm.³ mleka zawiera przeciętnie dwa zarazki *Banga*, zaś od 10—4000 zarazków gorączki maltańskiej.

Wreszcie i pod względem przebiegu klinicznego zarysowują się pewne różnice między obiema infekcjami: w gorączce maltańskiej wyraźniej zaznacza się falisty charakter gorączki, częściej występują objawy ze strony przewodu pokarmowego (wymioty, krwotoki), kliniczny przebieg jest cięższy — częste komplikacje ze strony serca, płuc, opon mózgowych i t. d. (Schittenhelm), śmiertelność jest wyższa, niż w chorobie *Banga*, natomiast w tej ostatniej przebieg jest bardziej uporczywy, obrzmienie śledziony i wątroby znaczniejsze. Wobec tego, chociaż jedną i drugą chorobę, gorączkę maltańską oraz chorobę *Banga*, określamy ogólną nazwą *Febris undulans*, jednak choroba *Banga* powinna być wyodrębniona jako jednostka chorobowa, posiadająca własne cechy.

Co do sposobu zakażenia człowieka pał. *Banga*, to przede wszystkim trzeba mieć na Bwazde bezpośredni kontakt z chorem bydłem. Ta

droga zakażenia ma miejsce u osób, które mają styczność z chorem zwierzęciem, jak np. u lekarzy weterynaryj, gospodarzy wiejskich, rzeźników, dojarzy i t. d., przyczem zakażenie może mieć miejsce albo poprzez skórę albo drogą przewodu pokarmowego. Lekarze weterynaryj narażają się na zakażenie podczas usuwania płodu z łożyska; wdł. Thomsona prawie każdy lekarz weterynaryjny w pierwszych miesiącach praktyki ulega zakażeniu pał. *Banga*. Wdł. Dubois i Solliera z 259 przypadków choroby *Banga* w departamencie Gardy, które miały miejsce od r. 1925 do 1932 r., większa część jest w związku z zawodem chorego. Na 626 przypadków w Niemczech (za r. 1929/30) — 206 wypadła na osoby, które miały styczność z bydłem. Teylor i Hazemann na 561 osób hodowców bydła we Francji Połudn. stwierdzili 32% zakażonych pał. *Banga*; Lentz na 41 osób mających styczność z bydłem, u 13 stwierdził dodatni odczyn zlepnny; Alessandrini, Julien i Oneto są nawet zdania, iż choroba *Banga* powinna być zaliczona do chorób zawodowych.

Jak widzimy, zetknięcie się z chorem bydłem może niewątpliwie spowodować u ludzi chorobę *Banga* jawną lub też utajoną. Jednak nie można tego uważać za jedyne źródło infekcji chociażby z tego powodu, iż w dużych miastach takiego bezpośredniego kontaktu z bydłem zakażonym niema, a jednak zachodzą częste przypadki choroby *Banga*. Otóż bliższe badania wykazały, iż infekcja może nastąpić często na drodze alimentarnej. Ustalono, iż krowy, które przechodziły ronienie zakażne, wydzielają z mlekiem pał. *Banga*. Schroeder i Cotton opisują przypadek wydzielania z mlekiem pał. *Banga* w ciągu 7 lat przez krowę, która przechodziła ronienie zakażne. Stwierdzono też, iż nie tylko krowy, u których doszło do poronienia, wydzielają z mlekiem zarazki, lecz nawet takie, u których zakażenie do poronienia nie doprowadziło, względnie krowy pozornie zdrowe (Klimmer i Haupt, Zwicht, Wandena Hoeden). Wdł. Lerchego 50% krów roniących i 60% pozornie zdrowych, lecz reagujących serologicznie, wydzielają pał. *Banga* w mleku. Naskutek tego surowe mleko oraz produkty, sporządzane z mleka surowego (śmietana, ser biały, lody, masło), zawierają pał. *Banga*. Z prób mleka rynkowego okazało się, iż w Zurichu 35% jest zakażone pał. *Banga*, w Kopenhadze 31% (Andersen i Thomsen), w Szwecji 38%, w Niemczech 25—50%, (Klimmer, Mejsz i Weide), na Pomorzu od 27,5—36,8% (Proescholdt), w Chicago 30%, w Connecticut (Am. Półn.) 90%. Evans stwierdziła od 110 do 50000 zarazków *Banga* w jednym ctm.³ mleka rynkowego. Z prób śmietany w Niemczech okazało się iż 58,3% jest zakażone pał. *Banga*. Odporność pał. *Banga* w przetworach mlecznych jest bardzo znaczna. Wdł. Andersena i Thomsena w sztucznie zakażonym mleku przy 8° C. po 10 dniach stwierdza się obecność żywych zarazków, wdł. Dreschera i Hoppengartena nawet po 90 dniach; Carpenter i Baker stwierdzili pał. *Banga* po 150 dniach w masle, sztucznie zakażonym; wgł. Lerchego w sztucznie zakażonym masle pał. *Banga* zachowują żywotność w ciągu 67 dni, w naturalnie zakażonym — w ciągu 40 dni. Otóż spożycie surowego

mleka, wzgl. jego przetworów, które zawierają pał. Banga, stanowi najczęstsze źródło zakażenia. W statystyce Rzeszy niemieckiej za rok 1929/30 na 626 przypadków w 211 stwierdzono jako przyczynę infekcji mleko, wzgl. jego przetwory. Atword i Hasseltini stwierdzili 9 przypadków zakażenia pał. Banga naskutek spożycia mleka z jednej mleczarni. Należy jednak zaznaczyć, iż spożywanie mleka powinno trwać czas dłuższy i w znacznej ilości, aby zakażenie mogło nastąpić. Koegler np. używał w ciągu 4-ch tygodni mleka, zawierającego pał. Banga, lecz w małej ilości, jednak nie zachorował, w surowicy zaś jego nie stwierdzono aglutynin. W każdym razie zasługuje na uwagę fakt, iż spożycie surowego mleka jest bardzo rozpowszechnione, natomiast liczba przypadków choroby Banga u ludzi jest stosunkowo niewielka. Świadczy to, iż wchodzi tu w grę bliżej nieznaną przyczynę. Należy też zaznaczyć, iż wdł. Lanhartz a spożycie mięsa, zakażonego pał. Banga, może być niebezpiecznym źródłem infekcji dla człowieka.

Co się tyczy możliwości bezpośredniego zakażenia się człowieka od człowieka, to na podstawie dotychczasowych obserwacji należy uważać ją za mało prawdopodobną. Madison na materiale Kristensena udowodnił, iż więcej, niż jeden przypadek w rodzinie nie miał miejsca. Grumbach i Grilliches przytaczają ze swego materiału jako wyjątek 2 przypadki w tej samej rodzinie.

Już wyżej zaznaczyliśmy, iż przypadki choroby Banga u ludzi noszą charakter sporadyczny. Jednak są też notowane niewielkie epidemie tej choroby. Tak np., wdł. komunikatu Nagela, w pewnej miejscowości w Szwajcarii, gdzie miała miejsce epidemia ronienia zakaźnego wśród świń, wybuchła też epidemia wśród ludności — na 400 mieszkańców tej wsi $2\frac{1}{2}\%$ zapadło na chorobę Banga; Lafenêtre obserwował epidemję z 24-ch osób; Spengler w pewnym majątku ziemskim obserwował 4 przypadki choroby Banga jawnej i 3 utajonej.

Jak widzimy, choroba Banga wśród ludzi nie jest tak rzadka, jak to dotychczas mniemano. Jednak uderzający jest fakt, iż przy istnieniu bardzo częstej możliwości zakażenia się pał. Banga zachorowalność wśród ludzi jest naogół niewielka. W Niemczech np. zachorowalność na dur brzuszny wynosi 1 : 13000 mieszkańców, na dur rzekomy 1 : 14.600, natomiast na chorobę Banga 1 : 100000. Świadczy to bezwarunkowo o nieznacznej stosunkowo zjadliwości pał. Banga dla człowieka, co jest skutkiem albo swoistych cech zarazka, albo odporności człowieka w stosunku do zarazka. Olin oraz Jensen tłumaczą ten fakt tem, iż na skutek częstego spożywania przez człowieka mleka surowego i jego przetworów mają miejsce niedostrzegalne zachorowania w postaci lekkiej, które stwarzają odporność organizmu, czego wyrazem jest też obecność aglutynin we krwi. Pewne światło na to zagadnienie rzuca też obserwacja Ponticaccia, iż tylko w okresie pierwszych ronień krów pał. Banga posiadają zjadliwość dla człowieka, nie zaś przy następnych ronieniach, a więc pał. Banga przy dłuższym pobycie w organizmie bydłęcym, chociaż zachowuje swoją zdolność wy-

wołania ronienia, traci jednak zjadliwość dla człowieka.

Ciekawy jest też fakt, iż zachorowalność u mężczyzn jest znacznie większa, niż u kobiet. Wdł. obserwacji różnych autorów (Kristensen, Zeller, Ewans, Kling, Spengler) stosunek ten należy przyjąć mniej więcej od 2:1 — 4:1. Zjawiska tego nie można tłumaczyć częstszym kontaktem mężczyzn z chorem bydłem w porównaniu z kobietami, bowiem fakt ten jest stwierdzony nie tylko wśród ludności wiejskiej, lecz i w miastach, gdzie głównym źródłem infekcji są mleko i jego przetwory. Próbowano ten fakt tłumaczyć tem, iż kobiety częściej, niż mężczyźni, spożywają surowe mleko, a więc częściej podlegają t. zw. utajonej infekcji, dzięki której nabywają odporność. Aby udowodnić ten pogląd, Olin przytoczył wyniki badań surowicy mężczyzn i kobiet na obecność aglutynin, przyczem stwierdził, że u kobiet występują zlepniki częściej, niż u mężczyzn, mianowicie, w stosunku 5,5:2,12%. Jednak przez innych badaczy (Fried) wyniki Olina nie zostały potwierdzone. W ten sposób zagadnienie to pozostaje otwarte.

Niemniej ciekawy jest fakt, że dzieci bardzo rzadko zapadają na chorobę Banga. Fried w swojej statystyce nie miał ani jednego przypadku poniżej wieku 18-tu lat. Fleischner i Meyer nie stwierdzili aglutynin we krwi u badanych przez nich 200 dzieci, które spożywały surowe mleko. W ostatniej statystyce Rzeszy niemieckiej (za 1931/31) na 520 przypadków choroby Banga stwierdzono 3 przypadki u 5 letnich dzieci; w statystyce Grumbacha i Grillichesa na 351 przypadków tylko jeden miał miejsce u dziecka 5 letniego. Wytłumaczenia tego faktu odporności dzieci na chorobę Banga nie posiadamy.

Warto jeszcze nadmienić, iż zachorowalność ma miejsce przeważnie u ludzi w wieku od 20-tu do 50-ciu lat (Fried, Grumbach i Grilliches), *maximum* w wieku od 30-tu — 40-tu; choroba Banga u ludzi nie zależy od pory roku, niektórzy jednak badacze obserwowali częściej przypadki choroby w miesiącach letnich. Na wsi ludność w większym stopniu podlega zakażeniu pał. Banga, niż w miastach.

Jak widzimy, choroba Banga pod względem etjologicznym, epidemjologicznym i klinicznym nie bez podstawy budzi ostatnio wielkie zainteresowanie wśród badaczy oraz lekarzy. Nie ulega wątpliwości, iż choroba ta jest znacznie więcej rozpowszechniona, niż to dotychczas przypuszczano.

Dla walki z chorobą, wobec tego, iż nie posiadamy skutecznego środka leczniczego, należy w pierwszym rzędzie wykorzystać środki zapobiegawcze.

Po pierwsze, należy zwalczać ronienia zakaźne bydła. Pod tym względem celowa byłaby organizacja nadzoru nad chorem bydłem w ten sposób, aby mogło ono niezwłocznie być zupełnie izolowane od zdrowego bydła, np. w odosobnionych formach (jak to projektowano w Stanach Zjedn. Amer. Półn.), lecz w obecnych warunkach przeprowadzić to będzie sprawą niełatwą. Trudno też będzie osiągnąć, aby na rynek nie przedostało się mleko, zawierające żywe zarazki Banga. Natomiast można łatwo uchronić się od zakażenia

przez unikanie spożywania mleka surowego—używanie zaś wyłącznie mleka gotowanego albo pasteryzowanego; pał. Banga giną przy ogrzewaniu mleka do 63—65°. Carpenter i Kling badali surowicę 690 osób w sanatoriach, gdzie używano wyłącznie mleka pasteryzowanego, i nie stwierdzili u nikogo dodatniego odczynu zlepnego.

Co się tyczy osób, które mają bezpośrednią styczność z chorem bydłem, jak lekarze weterynaryj, gospodarze wiejscy i t. p., to, prócz profilaktyki osobistej w postaci odkażania rąk, używania rękawiczek gumowych i t. p., wchodzi w grę też kwestja stosowania u takich osób szczepionek ochronnych, jako najskuteczniejszego środka zapobiegawczego. Dubois i Salier na 374 osoby, szczepione przeciw *Febris undulans*, nie obserwowali ani jednego przypadku zachorowania, podczas gdy 30 osób w tem samym otoczeniu nieszczepionych, zachorowało.

Wreszcie uważamy w miejscu tem za wskazane poruszyć też kwestję, czy nie należałoby i w Polsce, za przykładem Stanów Zjedn. Amer. Półn., Danji i Szwecji, wprowadzić obowiązkowego zgłaszania urzędowego przypadków choroby Banga u ludzi, co znacznie ułatwiłoby walkę z tą chorobą

PIŚMIENICTWO.

Ber A. Rozpr. biolog. z zakr. Med. weter., Rol. i Hod., T. 11, 1931 r. i Med. doświad. i społ. T. XV, 1932 r. — Cursch-

mann H. Med. Kl. 1932, S. 171. — Dubois Ch. et Sollier N. Presse médic. 1932, 1926. — Elkeles G. i Fried R. D. Med. Woch. 1932, S. 1444. — Felix. Polska Gaz. Lek. 1929, Nr. 18. — Fried R. Z. f. Hyg. u. Infek. Bd. 114, 1932. — Grumbach A. i Grilliches R. Arch. Hyg. u. Bakt. B. 109, 1932 i Zbl. Bakt. Oryg. B. 126. 1931. — Hagenmeister F. Med. Klin. 1930, S. 1035. — Hebenstreit J. P. G. L. 1931, N. 22. — Heyman B. u. Yang L. Z. f. Hyg. u. Infekt. 1932, Bd. 114. — Kammada K. Zbl. Bakter. Oryg. B. 120. 1931. — Knobloch E. M. M. W. 1932, S. 1432. — Kokotek J. i Poznański L. P. G. L. 1931, N. 1.— Kristensen M. Zbl. Bakt. Oryg. Bd. 108, 1928. — Legeżyński. Rozpr. biolog. z zakr. Med. weter., Rol. i Hodow. T. VI. T. VI. 1928. — Loeffler W. Wuerzb. Abh. Bd. 26. H. 11. — Lenharzt. Zbl. f. inn. Med. 1932, S. 752. — Lotze H. Wirsch. Arch. 1932, Bd. 287. H. I. — Olin. Z. f. Immunitfsch. u. exp. Ther. Bd. 71, 1931. — Przesmycki F. W. Cz. L. 1929, S. 1033.— Poppe K. M. Med. Woch. 1929, S. 703. — Rimpau. Ther. d. Geg. 1929, S. 487. — Roessle R. M. M. W. 1933, Nr. 1. — Singer E. Med. Klin. 1930, S. 1285. — Spengler S. Die Bangsche Krankheit 1929. Urban-Schwarzenberg. — Schlesman C. Klin. Woch., 1932, S. 1711. — Schittenhelm. A. Klin. Woch. 1932, S. 905.— Zilberstein Z. Zeit. f. Hyg. u. Infekt. Bd. 114, 1932 u. D. M. W. 1929, Nr. 31. — Stankowska M. i Szymańska J. Med. Warsz. 1932, Nr. 8. — Urbach E. Derm. Z. Bd. 64, 1932. — Virole. La fievre undulante, 1931. Masson et Co. — Weigman. Klin. Woch. 1929, S. 351. — Wohlwill Fr. Wirsch. Arch. Bd. 286, 1932. — Wszelaki St. i Ploszko Wl. Med. Warsz. 1931, Nr. 15—16.

Z klinik, szpitali i pracowni

Z Kliniki chorób dziecięcych U. W.

(Dyrektor: Prof. M. Michałowicz).

Istota t. zw. ostrych sezonowych biegunek u dzieci z punktu widzenia klinicznego.

Podali

H. BROKMAN i M. BUSSEL (Warszawa).

Panujące do tej pory w pedjatrii poglądy na istotę występujących nagminnie ostrych schorzeń przewodu pokarmowego, a spostrzeganych przeważnie wśród niemowląt oraz dzieci w drugim roku życia, nie mogą zadowolić naszej potrzeby pogłębienia tego zagadnienia, tak ważnego pod względem klinicznym. Do klinicznego podziału wspomnianych schorzeń wkraść się pewien schematyzm. Na rozwoju tej dziedziny badań klinicznych zaciążyły i zahamowały jego postęp dwie skądinąd wielkie zdobycze w zakresie nauki o schorzeniach jelitowych. Pierwsza zdobycz to wyodrębnienie przez Finkelsteina jednostki chorobowej, zwanej zatruciem pokarmowym. Druga — to wykrycie czynnika etjologicznego w postaci łasecznika Shiga — Kruse, oraz łaseczników czerwonej rzekomej w ostrych cierpieniach jelita grubego, przebiegających przy odpowiednim zespole anatomico - patologicznym. Jeśli chodzi o przypadki typowe, nie było nigdy trudności przy zaliczeniu ich do jednej lub do drugiej kategorii. Natomiast w przypadkach nietypowych, a głównie tam, gdzie nie udało się wykryć czynnika etjologicznego, i gdy do tego (w razie zejścia śmiertelnego) obraz anatomico — patologiczny nie przedstawiał nic charakterystycznego, cały nasz wysiłek rozpoznawczy zmierzał ku temu jedynie, ażeby choć gwałtem zaliczyć choroby do jednej lub drugiej kategorii, często zaś naszą niewiedzę przykrywaliśmy terminem *colitis*.

W klinice naszej tego rodzaju podejście do wymienionego zagadnienia nie wydawało się wystarczające. Pierwszy znaczniejszy krok w tym kierunku został uczyniony w r. 1927, gdy jeden z nas wraz z Kologo stwierdzał w przypadkach ciężkich, przeważnie śmiertelnych biegunek w 50% badanych posiewów krwi łaseczniki z grupy *paracoli* — *paratyphus* — czerwona (Brokman, Warsz. Czasop. Lek. 1928, Kologo, Med. Dośw. i Społ. 1929). Sądziliśmy wówczas, że mamy tutaj do czynienia z określoną jednostką chorobową, oraz, że jednolity zawsze obraz kliniczny wywołany zostaje przez drobnoustroje grupy jelitowej, niezupełnie w każdym przypadku biologiczne, lecz zbliżone do siebie pod względem biologicznym (Brokman i Kologo). Opierając się na tych badaniach i na wypowiedzianych w tym kierunku przez Prof. Michałowicza przypuszczeniach, Michałowicz i Wiszniewski (Monografie Polskie z dziedziny Pedjatrii Nr. IV) dochodzą do wniosku, że zaburzenia czynności jelita grubego oraz jego stany zapalne nie są samoistną chorobą jelit, lecz że są one cierpieniem natury ogólnej, ujawniającem się między innem na terenie jelita grubego.

Ostatnie nasze badania, które zapoczątkowaliśmy w r. 1931, a których tymczasowe wyniki, oparte na materiale sekcyjnym, ogłoszone zostały przez jednego z nas wraz z Gleichgewichową (Warsz. Czas. Lekar. 1933), zaś oparte prócz tego na materiale klinicznym podane do wiadomości w Towarzystwie Pedjatricznym we wrześniu r. 1932 (Brokman, Bussel i Gumieński), przekonały nas, iż dotychczasowy pogląd na powyższą sprawę był zbyt jednostronny i nie ujmował w całokształcie patogeny po-

wyższego cierpienia. Załamanie się naszego do tych czasowego poglądu nastąpiło z tą chwilą, gdyśmy się przekonali, że w przypadkach ciężkich biegunek, przeważnie śmiertelnych, za życia i to już we wczesnych okresach choroby (kol. Gumiński przeprowadzał badanie ucha) oraz na stole sekcyjnym stwierdzamy zmiany i to przeważnie ciężkie w uchu środkowym, i wyrostku sutkówym, a także, jak wykazały badania kol. Br. Karbowski, i w uchu wewnętrznym. Przypadki te, jakieśmy już podkreślali w naszych poprzednich publikacjach, miały charakterystyczne cechy z punktu widzenia całości kształtu obrazu klinicznego, między innymi i neurologicznego, zaburzeń w przemianie materji (głównie w gospodarce wodnej), co w sumie powodowało tak jednolite wrażenie optyczne, iż rozpoznanie było stawiane niejednokrotnie na pierwszy rzut oka przez kolegów, pracujących w klinice. Również były bardzo do siebie zbliżone i wywiady, dotyczące naszych chorych.

Pod wpływem wyników tych badań, będących dla nas samych niespodzianką, zwróciliśmy się do odnośnego piśmiennictwa i tutaj znaleźliśmy formalne przynajmniej potwierdzenia naszych spostrzeżeń w zakresie znajdowania zmian w uchu środkowym (Sokolów, Grünfelder, Koenigsberger). Autorzy ci badając przypadki zatruc pokarmowych u niemowląt (*toxicosis*), stwierdzali często zajęcie ucha i naskutek tego chcieli uważać badany stan chorobowy za zjawisko parenteralne, za wtórne zaburzenia w przemianie materji, wywołane sprawą infekcyjną, toczącą się w uchu środkowym. Nasze wieloletnie obeznania się z powyższym cierpieniem, głównie zaś wspomniane wyżej badania, wykonane w r. 1927, uchroniły nas od tego, zdaniem naszym, zasadniczego błędu, od zbanalizowania zagadnienia, które w oczach naszych urosło do kwestji, mogącej być rozstrzygniętą jedynie w płaszczyźnie o wiele szerszej.

Byliśmy zdania, że sprawa musi być rozważana, poza podejściem czysto klinicznym, z punktu widzenia etjologii, a w każdym razie z punktu widzenia uzupełnienia analizy bakteriologicznej schorzeń tych narządów, które w obrazie klinicznym wysuwają się na pierwszy plan, a więc ucha oraz jelit. Badania te, których zakres był szeroko pomyślany, wymagały współpracy kolegów z innych specjalności.

Jako klinicysta otjatra współpracował z nami kol. Gumiński, kol. Karbowski był łaskaw podjąć się badań anatomo — patologicznych materiału usznego, otrzymanego z sekcji na podstawie własnej koncepcji o roli schorzenia ucha wewnętrznego w tym zespole, ropę z ucha i posiewy krwi badała bakteriologicznie kol. Goldberżanka (P. Z. H.), w ostatnim czasie szczegółowemi badaniami kału zajęła się kol. Seydlówna (P. Z. H.) wreszcie anatomję patologiczną pozostałych narządów opracowuje kol. Chodkowska (Zakład Anatom. Patol. U. W.). Wspólne dokładne wyniki tych badań omówione zostaną w oddzielnej pracy.

Dziś pozwolimy sobie przedstawić wyłącznie pogląd kliniczny, który wykrył się u nas po 2-ach latach bliższej analizy materiału klinicznego, oraz badań uzupełniających, pogląd, któremu daliśmy wyraz na posiedzeniu w Towarzystwie Pedjatrycznym we wrześniu, październiku r. 1932 (Brokman,

Busseli Gumiński), na posiedzeniu w Towarzystwie Med. Społ. w listopadzie 1932, oraz Sekcji Pedjatrycznej (Brokman, Bussel, Chodkowska, Goldberżanka i Gumiński) i Laryngologicznej XIV Zjazdu Lek. i Przyrodn. Polskich we wrześniu 1933.

Badania bakteriologiczne Goldberżanki wykazały, że w ropie z ucha znajdujemy drobnoustroje, należące prawie wyłącznie do grupy pneumokoków i paciorkowców przy stałym braku las. Pfeiffera; ten ostatni drobnoustrój, jak ujawniły badania jednego z nas z Glińską, Gumińskim i Goldberżanką w zapaleniach ucha pochodzenia grypowego stwierdza się w 50% przypadków. Z tych oraz innych względów sądzimy, że omawianie cierpienie nie ma nic wspólnego z grypą, względnie influenżą.

Kol. Seydlówna stwierdziła, że flora jelitowa dość często odbiega od normy w sensie występowania nieraz nietypowych szczepów las. okrężnicy, a niejednokrotnie można stwierdzić obecność drobnoustrojów, należących do grupy czerwonki rzekomej; w większości jednak przypadków stwierdza się normalną florę jelitową. Drobnoustroje, znajdowane w uchu i w jelitach, nieraz są stwierdzane również i we krwi; surowica tych dzieci zazwyczaj zlepia bakterje flory jelitowej, o ile zostały one wyhodowane z kału w danym przypadku (Seydlówna), co wskazuje na to, iż bakterje te odgrywają raczej czynną rolę w zespole chorobowym. Nieraz surowica zlepia i inne drobnoustroje z grupy *typhus — paratyphus* — czerwonka, co prawdopodobnie należy tłumaczyć mozaikowemi własnościami antygenowemi znajdujących u chorych szczepów. Wyniki bakteriologiczne są więc pod względem grupy bakterji jelitowych bardzo zbliżone do otrzymanych w r. 1927 przez Brokmana i Kolago z tą jedynie różnicą, że wówczas we krwi znajdowano prócz laseczników czerwonki rzekomej również szczepy nietypowe z grupy durów rzekomych i paracoli. W r. bieżącym we krwi raz jeden wykryto lasecznik Gärtnera.

Spostrzeżenia kliniczne, które zostały potwierdzone w ciągu trzech kolejnych okresów sezonowego występowania cierpienia (lipiec, sierpień, wrzesień, październik), oraz oparte na podstawie sporadycznych przypadków w okresie zimowo-wiosennym, pozwoliły ustalić dwa podstawowe fakty; po pierwsze, że mamy tu do czynienia z chorobą, która występuje corocznie, że posiada ona zasadniczo te same zawsze cechy kliniczne z pewnemi tylko sezonowemi i osobniczymi odmianami (zespół kliniczny opisany już w pracy Brokmana w r. 1927 oraz Brokmana i Gleichgewichtowej zostanie opisany w pracy szczegółowej), a więc i podana przez jednego z nas epidemia w r. 1927 należy z pewnością do tej samej jednostki chorobowej, choć wówczas nie badaliśmy ucha ani klinicznie, ani sekcyjnie; po drugie, że choroba ta nie może być zwięziona do zakażenia drobnoustrojami z grupy tyfus — czerwonka; że nawet ujmowanie szersze, jako posocznicy czy toksemji, wywołanej przez te drobnoustroje, zadaje gwałt ustalonym obecnie faktom; że wykrycie patogenezę powyższej sprawy chorobowej możliwe jest ty-

ko przy wzięciu pod uwagę w równej mierze schorzenia jelit, jak i schorzenia ucha, przy uwzględnieniu zakażenia ogólnego, wywołanego przez czynne w tych narządach drobnoustroje (nie mówiąc już o towarzyszących tym stanom zaburzeniach w przemianie materji). Musi to więc być cierpienie o bardziej szerokiej patogenezie i o bardziej skomplikowanej etiologii, aniżeliśmy to sobie wyobrażali do niedawna.

Do tej pory jednak spostrzeżenia nasze dotyczyły głównie przypadków ciężkich, w 90% śmiertelnych. Już w r. zeszłym spostrzegaliśmy prócz tego przypadki o cechach klinicznie podobnych do poprzednich, w których jednak charakterystyczne cechy kliniczne w postaci zamroczenia, odwodnienia i obrzęków występowały mniej wybitnie. W przypadkach tych również często stwierdzano zapalenie ucha, a sprawa bardzo często kończyła się wyzdrowieniem. Przypadków tych z początku nie mieliśmy jeszcze odwagi postawić na jednej płaszczyźnie z poprzednio wymienionymi o przebiegu bardziej ciężkim, lecz przyglądaliśmy się im w przeciągu roku z najwyższą uwagą. Przy codziennej szczegółowej analizie klinicznej wspomnianych chorych doszliśmy do wniosku, że pomiędzy przypadkami najcięższymi a zupełnie lekkimi (bez wszelkich objawów toksycznych i przy braku wysuszenia) istnieją powolne przejścia. Wiązałem pomiędzy wszystkimi temi przypadkami były następujące cechy: 1) ścisły związek epidemiologiczny — jednoczesne ich występowanie i jednoczesne wygasanie epidemii. Należy zauważyć, że w publikacjach autorów zagranicznych można wyczytać również sezonowe występowanie schorzeń o podobnym obrazie klinicznym; 2) wspólne cechy kliniczne, jako to: wymioty, biegunka, mniej lub bardziej zaznaczone zaburzenia w gospodarce wodnej, objawy nerwowe, wreszcie występujące mniej więcej w 90% przypadków zapalenie ucha; 3) ta sama flora bakteryjna we wszystkich przypadkach w ropie ucha (pneumostreptokoki) i w kale (normalna flora jelitowa lub czerwotka rzekoma; 4) podobne odczyny serologiczne, otrzymywane z surowicą wszystkich przypadków, poczynając od najbliższych do najcięższych; 5) jednakowy obraz anatomo-patologiczny (zmiany wsteczne daleko posunięte w narządach mięsnych, m. in. w wątrobie, przeważnie bardzo nieznaczne zmiany w jelicie grubym i cienkim, zaznaczająca się hiperplazja układu chłonnego w jelicach, jak również w gruczołach krezkowych — Chodkowska).

Spostrzeżenia nasze zmusiły nas w ten sposób do ujęcia w jedną jednostkę kliniczną zarówno tych przypadków, które dawniej gotowi byliśmy odnieść do kategorii zatrucia pokarmowego, jakoteż i niektórych z tych, które nazywaliśmy mianem *colitis*, a nawet czerwotki. Nie znaczy to jednak bynajmniej, że negujemy istnienie jednostki klinicznej zatrucia pokarmowego, choć trzeba przyznać, że jest to obecnie cierpienie, i to nie tylko w Polsce, dość rzadkie. Również nie negujemy występowania u dzieci typowej czerwotki z klasycznymi objawami anatomo-patologicznymi, wywołanej przez *Shiga* — *Krusse*, względnie, przez las. czerwotki rzekomej. Te dwie krańcowe postaci chorobowe niewątpliwie należą do realnych, analizowane jednak przez nas przypadki, przynajmniej w większości, muszą być wyłączone zarówno z zespołu zatrucia pokarmowego, jak i czerwotki (względnie *colitis*) i wią-

zione do wspólnej grupy, do jednostki chorobowej, której istotna etiologia nie jest jeszcze narazie całkowicie wyjaśniona.

Nasze stanowisko jest pod tym względem zupełnie zdecydowane. Chcemy zerwać nietyle z nazwą *colitis*, względnie z rozmaitemi tego określenia odmianami, ile z samym pojęciem, z dotychczasowem zwięzaniem sprawy do zakresu: bądź to schorzenia samych jelit, bądź to posocznicy i zatrucia, wywołanych przez drobnoustroje pochodzenia jelitowego. Sądzymy, że najlepiej nasze pod tym względem stanowisko wytłumaczy przykład z historii medycyny, dotyczący innej sprawy chorobowej, której istota obecnie jest w znacznym stopniu wyjaśniona, a której poznanie przechodziło w swoim czasie fazy podobne do niedawnego stanu nauki o chorobie, nas interesującej. Myślimy tutaj o nieżytych oskrzeli. Przez długi czas, co potwierdzają nasi następcy medycyny, lekarz, stwierdzając u chorego gorączkę i rżenia, rozpoznawał nieżyt oskrzeli. Dziś wiemy już dobrze, że nieżyt oskrzeli, jako taki, nie może powodować naogół podniesionej ciepłoty, a w każdym razie większej gorączki, że w tym przypadku musi on być objawem li tylko zakażenia ogólnego. Z cierpień ogólnych, które mogą powodować nieżyt oskrzeli, z naszego punktu widzenia na specjalne zainteresowanie zasługuje grypa, względnie influenza. Choć choroba ta już dawniej była opisana i później zapomniana, starsze pokolenie lekarzy zapoznało się z nią w latach 90-tych zeszłego wieku, podczas panującej wówczas pandemii. Wówczas dopiero kojarzenie się stałe pewnego zespołu objawów, jako to: nieżyty dróg oddechowych, zapalenia płuc, zapalenia ucha, objawów nerwowych — pozwoliło ująć każdy z nich, jako wyraz schorzenia ogólnego, o etiologii, do dzisiejszego dnia niezupełnie jeszcze uzgodnionej, choć przyczyną choroby zdaje się być *lasecznik Pfeiffera*. Nasz stosunek do objawów nieżyty jelit był do tej pory taki sam, jaki był stosunek ówczesnych lekarzy do nieżyty oskrzeli, zanim nie wyjaśniło się, że jest to jeden tylko objaw, acz niestały, w zespole objawów jednostki chorobowej, zwanej gripą, względnie influenzą. Obecnie na zasadzie badań naszych dowiedzieliśmy się, że interesujące nas biegunki panują nagminnie sezonowo, że występują tutaj objawy ogólne w postaci gorączki i objawów toksycznych, że objawom jelitowym towarzyszy zapalenie ucha, że wreszcie nieżyt jelit, podobnie zresztą, jak *bronchitis* w grypie, nie stanowi objawu stałego. Stąd staje się koniecznością ujęcie letnich t. zw. ostrych biegunek u dzieci najmłodszych nietylko jako jednostki chorobowej, jako choroby zakaźnej *sui generis*, lecz naczelnem zadaniem staje się poszukiwanie zarazki tej choroby. Zdaje się nie ulegać bowiem żadnej wątpliwości, że ani znajdująca flora uszna, ani też patologiczne postacie flory jelitowej, nie zawsze zresztą stwierdzane w kale, nie mogą być uważane za pierwotny czynnik etiologiczny.

Po ustaleniu, iż mamy do czynienia z jednostką kliniczną, należy sobie zdać sprawę z tego, jak szeroki jest jej zakres, to znaczy które ze spostrzeganych w klinice obrazów chorobowych, pozornie od siebie odrębnych, należą z większym lub mniejszym prawdopodobieństwem do danego zespołu. Jądro stanowią tutaj niewątpliwie te przypadki, które posłużyły za fundament do naszych spostrzeżeń, a dotyczą chorych z wybitnymi

objawami toksycznymi, zamroczeniem, silniejszą lub umiarkowaną biegunką, wymiotami, szybko występującym odwodnieniem i omdleniami, i w których to przypadkach stwierdza się rozległy stan zapalny kości skalistej, w jelitach anatomo-patologicznie niewielkie stosunkowo zmiany nieżytowe lub też ich brak (Chodkowska). Tuż obok nich grupują się przypadki, będące jedynie lżejszą postacią podanych wyżej, a w których, poza również umiarkowaną biegunką i mniej silnymi wymiotami, stwierdzamy łagodnie wyrażone objawy toksyczne ze słabo zaznaczonymi objawami neurologicznymi, słabo lub zaledwie wyrażone zaburzenia w gospodarce wodnej, oraz zapalenie ucha środkowego. W ostatniej grupie występuje często wyzdrowienie, choć nieraz przypadek przeistacza się w postać ciężką, w której zejście zazwyczaj jest niepomysłne. Do trzeciej grupy, znajdującej się w bardzo bliskim pokrewieństwie z dwiema powyższymi, należą dzieci, u których znajdujemy wszystkie objawy, cechujące grupę bądź pierwszą, bądź drugą, z tą jedynie różnicą, że nie stwierdzamy klinicznie i makroskopowo anatomo - patologicznie zapalenia ucha. (W jednym z przypadków, gdzie makroskopowo badanie kości skalistej nie wykazało zmian, kol. Karbowski mikroskopowo wykrył rozległe ropienie). Badanie bakterjologiczne kału w powyższych trzech kategoriach wykazuje normalną florę jelitową lub też pewne odchylenia od normy w biologii lasecznika okrężnicy.

Wszystkie trzy przytoczone na pozór odrębne grupy, zdaniem naszym, muszą być traktowane jako poszczególne wyrazy jednej i tej samej choroby, różniąc się od siebie jedynie bądź to ciężkością sprawy chorobowej, bądź też brakiem, choć rzadkim, poszczególnego objawu, jakim jest zapalenie ucha. Zbytecznym jest chyba zwracać na to uwagę, iż nie znamy ani jednej jednostki klinicznej, w stosunku do której w poszczególnych przypadkach występowałyby zawsze wszystkie objawy. To też brak zapalenia ucha nie może być dla nas podstawą do wyłączenia takich chorych z jednolitej grupy.

Nieco trudniej pod powyższym względem przedstawia się sprawa w stosunku do dzieci, u których spostrzegaliśmy biegunkę o nasileniu większym, z dużą ilością śluzu, a, co najważniejsze, z pewną domieszką krwi. W tych przypadkach nieraz hodowano lasecznik z grupy czerwonej rzekomej. Poza tym zespół objawów był taki sam, jak i w przypadkach z biegunką zwykłą i z normalną florą jelitową, a więc poczynając od przypadków najcięższych z szybko następującym zejściem śmiertelnym, a kończąc na przypadkach lekkich o zejściu pomyślnym. Zapalenie ucha towarzyszyło tym przypadkom prawie tak samo często, jak w przypadkach pierwszych trzech kategorii. Poszczególne posiewy krwi wykazywały obecność nieraz nietylko las. czerwonej rzekomej, ale, co cechuje i chorych omawianych wyżej grup, również i drobnoustrojów, znajdujących w ropie z ucha. Należy przytem zaznaczyć, że obraz anatomo - patologiczny również i w zakresie wyglądu jelit niczem nie różnił się od tych, w których objawów czerwonych klinicznie nie było, i w których wykrywano normalną florę jelitową. Wreszcie, jako cechę, wiążącą omawianą obecnie grupę z poprzednimi, należy podkreślić, że czasami w przypadkach, które z punktu widzenia klinicznego nie na-

suwały podejrzania w kierunku czerwonej, a to wobec braku śluzowych ropno-krwawych stolców, znajdowano w kale drobnoustroje z grupy czerwonej rzekomej. Nie mamy tutaj zamiaru w tej chwili rozstrzygać w sensie twierdzącym lub przeczącym, czy w przypadkach omawianych w ostatniej grupie możemy rozpoznawać klinicznie czerwonkę i tem samem musimy je wyłączyć z naszej jednostki klinicznej. Chcemy tutaj jednak podkreślić, że w tym okresie czasu, kiedy mnożyły się nasze przypadki, naogół nie zauważono większych epidemij czerwonej u dzieci starszych i u dorosłych, jak również, że nawet w okresie epidemij czerwonej przypadki tego schorzenia u niemowląt spotykane są względnie rzadko, co ze względu na mniejszą możliwość w tych ostatnich infekcji kontaktowej staje się zupełnie zrozumiałe. Tymczasem nasz materiał dotyczy przeważnie dzieci najmłodszych, przyczem wywiady nie stwierdzają występowania chorób jelitowych w najbliższym otoczeniu.

Jak widać z powyższego, dążeniem naszym jest objęcie wymienioną jednostką kliniczną całego szeregu zespołów, które dotąd, a nawet i po przeprowadzonej przez nas analizie mogłyby być zaliczone poprostu do różnych jednostek chorobowych. Tak więc, można byłoby naszemu pogładowi zarzucić, że np. postaci toksyczne ze sprawą ropną w uchu są w rzeczywistości pierwotnymi schorzeniami ucha środkowego z wtórnym wystąpieniem obrazu zatrucia pokarmowego u dzieci, usposobionych do podobnych zaburzeń. Z drugiej znowu strony, przypadki o takim samym przebiegu, lecz bez zapalenia ucha lekarz, ujmujący sprawę fragmentarycznie, zaliczyłby do pierwotnych zatruc pokarmowych. Wreszcie tam, gdzie stwierdzi obecność las. czerwonej przy braku lub obecności klinicznych objawów czerwonej, rozpozna czerwonkę. Jeżeli do tego ostatniego obrazu dołączy się zapalenie ucha, powie, że ma do czynienia li tylko z powikłaniem czerwonej. Stwierdzenie we krwi drobnoustrojów obecnych w uchu lub w jelitach będzie uważał za występującą w ciężkich przypadkach posocznice. Oczywiście, z tego rodzaju ujęciem trudno jest walczyć, jeżeli zechce się uznać istnienie jednostki chorobowej dopiero po wykryciu zarazka swoistego. Ale wszak wiemy, że dur brzuszny został wyodrębniony klinicznie jeszcze przed wykryciem zarazka swoistego. Wyobraźmy sobie, że dur brzuszny, jako jednostka chorobowa, jest jeszcze nieznaną, a zwolennikowi poglądu na sprawę chorobową jako na jednostkę przeciwstawia się następujący podział: a) przypadki gorączkowej choroby z objawami toksycznymi i towarzyszącym zapaleniem płuc — to jest specjalna choroba, którą zresztą możnaby nazwać zapaleniem płuc; b) przypadki bez zapalenia płuc i bez biegunki — to jest jakaś posocznica; c) przypadki z biegunką — to jest *enteritis* i t. d. Wydaje nam się, że podane wyżej argumenty, przeciwstawiając naszej unitarystycznej koncepcji pogląd na t. zw. biegunki letnie, byłyby również niesłuszne, jak argumenty w stosunku do duru brzuszego.

W naszym poglądzie nie chcemy pójść za daleko i musimy się uchronić przed zarzutem, że wszystkie biegunki sezonowe i niesezonowe gotowiliśmy zaliczyć do wymienionego zespołu. Tak bynajmniej nie jest. Prócz niewątpliwie istniejącego czystego obrazu zatrucia pokarmowego (ewentualnie w następstwie infekcji), jak również prawdziwej czerwonej z jej typowym zespołem klinicznym, spostrzegamy podczas całego roku a częściej w okresie letnim, łagodne bezgorączkowe

dyspepsje natury pokarmowej. Pozatem nie należą do naszego zespołu różnego rodzaju przewlekłe, a raczej nawrotowe stany upośledzonej czynności jelita grubego, natury zapewne wyłącznie wśródustrojowej, a na które dobitnie uwagę zwracają Michałowicz i Wiszniewski (l. c.)

Jakżeśmy już wyżej zaznaczyli, sądzimy, iż mamy tutaj do czynienia z jednostką kliniczną o swoistej etiologii. Tymczasem był już nam i napewno zostanie jeszcze uczyniony zarzut, iż przyczyną choroby są li tylko czynniki zewnętrzne natury niezakaźnej (klimatyczne, pokarmowe i t. p.). Powodują one u dzieci usposobionych załamaniem się ogólne ustroju, aktywują zarazki jelitowe i uszne dotychczas tam saprofitujące, prowadzą w ten sposób do schorzenia wymienionych narządów. Schorzenia te wtórnie mają powodować nasilenie się zmian w przemianie materji i warunkują zespół objawów toksycznych. Pogląd ten nie tłumaczy występującego w tym zespole chorobowym zjawiska — aktywowania zarazków wyłącznie niemal na terenie uszu i jelit. Zdaniem naszym, tego rodzaju ujęcie nie znajduje umotywowania. Należy zaznaczyć, iż wśród naszych dzieci spotykamy wcale nierzadko, a nawet przeważnie takie, które nie należą do żadnej wyraźnej patologicznej konstytucji, chowają się, we względnym, a nawet w zupełnym dobrobycie, odżywiane są jaknajracjonalniej, a są odżywione zupełnie dostatecznie. Oczywiście, istnienie pewnego podłoża, na którym choroba mogłaby się rozwinąć, jest niezbędne, ale to dotyczy nie tylko naszej jednostki, lecz każdej choroby zakaźnej. Przeciż z równem powodzeniem można byłoby zarzucić, co zostało już nieraz czynione, że płonica nie jest jednostką chorobową, że jest to tylko odczyn chorobowy na cały szereg różnorodnych bodźców bakteryjnych i niebakteryjnych na podłożu odpowiednio zakłóconej przemiany materji (Schontagh, Fancioni). Tego rodzaju poglądy głównie w świetle badań Dicków stają się fantazją nie do przyjęcia. To też nauka poza płonicą wyodrębniła w jednostkę chorobową, li tylko na podstawie obrazu klinicznego, cały szereg chorób zakaźnych również tam, gdzie czynnik etiologiczny nie został dotąd wykryty (ospa wietrzna, świnka, odra, dur plamisty).

Również i scharakteryzowana przez nas jednostka chorobowa wyłoniła się bez zgóry powziętej koncepcji, a tylko na zasadzie bezpośrednich spostrzeżeń klinicznych. Związek, łączący rozbieżne napozór dotąd sprawy chorobowe, ujawnił się nam z całą wyrazistością. Dopiero za kliniką, względnie równoległe do niej, poszły badania dodatkowe, które ze swej strony dały nam impuls do pogłębienia spostrzeżeń klinicznych. Zdajemy sobie najzupełniej sprawę z tego, że nasz pogląd może, i tego sobie ze wszech miar życzymy, ulec pewnej krytyce. Krytyka ta jednak musi być oparta na własnych spostrzeżeniach klinicznych, gdyż one tylko mogą zdecydować o zajęciu tego lub innego stanowiska. Jak już wyżej zaznaczono, zdajemy sobie najzupełniej sprawę z tego, że nasze podejście do zagadnienia nie jest, jak wogóle bodaj wszystko w nauce, ostatecznym rozwiązaniem zagadnienia. Niewątpliwie przyszłość wniesie poprawki pod tym względem; specjalnie wymaga opracowania patogenyza choroby, której istota została wykryta jedynie w poszczególnych fragmentach: sądzimy jednak, że badania nasze stanowią pewne posunięcie sprawy naprzód.

O znaczeniu praktycznym sposobu rozwiązania

przez nas zagadnienia nie chcemy w tej chwili dużo mówić, sądzimy jednak, że sprawa zwalczania opisanej choroby może ulec pewnej rewizji w zależności od ustalenia, czy szerzy się ona drogą pokarmową, czy też w inny sposób, czy zakażenia następują drogą zetknięcia się bezpośredniego, czy pośredniego (mleko?). Metody zapobiegania swoistego mogłyby oprzeć się w całej pełni dopiero na podstawie wykrycia istotnego zarazka, ale i obecnie próby uodparniania zarazkami, wyhodowanymi z ucha i jelit, zasługują na uwzględnienie. O znaczeniu leczenia ucha, stosowania szczepionek i surowicy dla przebiegu choroby będzie mowa w pracy szczegółowej.

Wniosek: Pogłębienie kliniczne ostrych sezonowych biegunek u dzieci pozwoliło ustalić istnienie wybitnego pokrewieństwa pomiędzy poszczególnymi, napozór różnorodnymi typami tego cierpienia. Badania bakteriologiczne, serologiczne i anatomo-patologiczne potwierdziły pogląd kliniczny. W ten sposób cały szereg stanów chorobowych, zaliczanych, zdaniem naszym, błędnie do posocznicy, względnie nietypowego zatrucia pokarmowego, to znów do nietypowej czerwonki (a to w zależności od przewagi tych lub innych objawów), zlewa się w jedno, wylaniając się w postaci jednolitej jednostki klinicznej. Istotna etiologia tej sprawy chorobowej jest nam dotąd nieznaną, patogenyza wykryta dopiero w poszczególnych fragmentach, w dostatecznym jednak stopniu potemu, ażeby stworzyć podstawy nowego ujmowania pod względem epidemiologicznym, klinicznym i terapeutycznym tych najczęstszych i najcięższych cierpień wieku wczesnego dzieciństwa.

Z Oddziału Szp. Św. Łazarza w Warszawie.
(Ordynator: Dr. Wernicki.)

Przypadek słońiowaciny swojskiej. (*elephantiasis nostras*)

Podał

Stefan HIRSZBERG (Warszawa).

Nazwa słońiowaciny (*elephantiasis*) wyobraża zespół kliniczny, oznaczający jedynie obraz zewnętrzny. Pochodzi ona z czasów medycyny starożytnej, kiedy jednostki chorobowe określano wyłącznie na podstawie ich zewnętrznego wyglądu. Dermatologia współczesna pojęcie słońiowaciny ujmuje znacznie głębiej, przekonano się bowiem, że graniczy ono z wjeloma dziedzinami medycyny i często jest tak złożone, że zmusza do ścisłego określania etiologii w każdym poszczególnym przypadku. Tylko w ten sposób bowiem można dany przypadek słońiowaciny wyodrębnić z szeregu innych pozornie podobnych.

Klasyfikacja zespołów klinicznych słońiowaciny jest zatem bardzo daleka od ideału naukowego, i dlatego ten rozdział dermatologii grzeszy niejasnością, a w wielu razach wręcz chaotycznością. Do dziś dnia jednakże utrzymało się w mianownictwie lekarskim wiele nazw, które powstały niezależnie od czynnika etiologicznego, względnie od zmian anatomo-patologicznych, lecz pod wpływem przypadkowych porównań jakie narzucały się medycynie ludowej. W większości przypadków nazwom tym nie można odmówić trafności i spostrzegawczości, jak wszystkiemu, zresztą, co wyszło z prastarego doświadczenia ludowego.

Nazwa słońiowaciny, używana jeszcze przez starożytnych greków dla określenia pewnych obrazów chorobowych, powstających w przebiegu trądu,

otrzymała dziś, jak to już wyżej zaznaczyliśmy, znacznie szersze znaczenie. Przez nazwę tę rozumiemy określony zespół kliniczny, cechujący się miejscowym przerostem skóry, zależnym od zastójności cieczy chłonnych, o przewlekłym i postępującym rozwoju oraz bardzo różnorodnych przyczynach. W okresie początkowym słońiowacina przejawia się w obrzęku zapalnej lub mechanicznej natury, wywołanym przeszkodami w krążeniu żylnym i limfatycznym. Do obrzęku tego przyłączają się po pewnym czasie zmiany przerostowe w tkance łącznej skóry właściwej, w wyniku czego skóra przybiera postać pachydermiczną. W okresie tym zgrubiała tkanka z trudem poddaje się krajananiu, wydzielając obficie ciecz chłonna, którą jest nasycona. Skóra właściwa, dochodząca do kilku centymetrów grubości, oraz jeszcze bardziej zgrubiała tkanka podskórna tworzą jedną masę z powięziami i mięśniami. Naczynia krwionośne, a zwłaszcza żyły i naczynia chłonne zięją i dają na przekroju obraz jamistości. W preparatach drobnowidzowych w początkowym okresie schorzenia stwierdza się przewlekły stan zapalny z przerostem młodej tkanki łącznej, z naciekami leukocytnymi, niekiedy z domieszką komórek olbrzymich i plazmocytołów. Przestrzenie chłonne są znacznie rozszerzone, skóra właściwa i tkanka podskórna w stanie silnego obrzęku, ściany naczyń zgrubiałe i nacieczone, żyły i naczynia chłonne żyłakowato rozszerzone, miejscami zaś ich światło ulega zarośnięciu. W okresach późniejszych w obrazie histologicznym przeważa przerost łącznotkankowy, obejmujący również przyległe powięzie. W odcinku pachydermicznym mięśnie zazwyczaj ulegają zanikom i zwyrodnieniu tłuszczowemu. To samo dotyczy miejscowych gruczołów chłonnych.

Jak już zaznaczyliśmy wyżej zmiany te powstają zawsze pod wpływem współdziałania czynników zakaźnych i mechanicznych. Związek przyczynowy pomiędzy słońiowaciną, a banalnym zapaleniem naczyń i gruczołów chłonnych został potwierdzony przez Sabourauda, który w tkance słońiowatej wielokrotnie wykrywał łańcuszkowce. Łańcuszkowcom towarzyszą często, zwłaszcza w okresie nasilenia objawów zapalnych, inne drobnoustroje, jak gronkowce, laseczki rzekomo-błonicze i t. p. Zakażenie może być pierwotnej lub wtórnej natury i wychodzi z ogniska miejscowego lub też położonego zdala od tkanek słońiowatych. Niekiedy zarazek w stanie uśpionym może przetrwać w tkance przez okres dowolnie długi, ujawniając się nagle pod wpływem czynników sprzyjających. W taki właśnie sposób wyobrażamy sobie przyczynę częstych nawrotów róży na skórze, słońiowato zmienionej.

Podczas gdy mechanizm powstawania słońiowaciny jest zawsze jednakowy i polega na współdziałaniu czynnika zakaźnego z zastojem cieczy chłonnych, głębsze przyczyny jej występowania mogą być bardzo różnorodne. Pod tym względem wyróżnić się dają trzy najlepiej poznane odmiany, mianowicie: 1^o niespotykana w naszych szerokościach geograficznych słońiowacina nitkowcowa (*elephantiasis filariosa*), która powstaje na tle wtargnięcia do ustroju nitkowca z gatunku robaków obłych, t. zw. *Filaria Bancrofti*. Schorzenie to przenosi się przez ukąszenie moskitów, w których przewodzie pokarmowym odbywa się

dojrzwianie pasorzyta. Należy dodać, że znawcy medycyny podzwrotnikowej nie przypisują nitkowcom decydującej roli w powstawaniu słońiowaciny, podkreślając i w tych przypadkach ważne znaczenie zakażenia wtórnego 2^o. T. zw. słońiowacina wrodzona stanowi nieczęsto spotykaną odmianę. Pod względem etiologicznym jest ona jednostką, mało poznaną i dlatego, zależnie od przypadku, zaliczaną do tłuszczaków, naczynek, zniekształceń wrodzonych i t. p. Do rzędu słońiowaciny wrodzonej należy odnieść rzadkie przypadki, opisane przez Nonne-Milroy-Meige a pod nazwą *trophoedema chronicum*. Jest to schorzenie dziedziczne, spostrzegane niekiedy u wielu członków tej samej rodziny, zależne od miejscowego, wadliwego rozwoju układu naczyniowego. (Milroy stwierdził 22 przypadki tego schorzenia w bliższej i dalszej rodzinie, składającej się ogółem z 97 członków). Zdarzenia te spostrzegane były w rodzinach, obciążonych padaczką i schorzeniami psychicznymi. Bliskie powinowactwo ze słońiowaciną wykazuje również zespół kliniczny, znany pod nazwą *naevus varicosus osteo-hypertrophicus* (choroba Klippela i Trenaunaya). W zespole tym obok słońiowaciny i licznych żyłaków, umiejscowionych wyłącznie po jednej stronie ciała, uderza zawsze obecność bardzo rozległych znamion naczyniowych (*naevus flammeus giganteus*). Bardzo rzadki przypadek tego rodzaju opisał ostatnio Kumer (Dermat. Ztschr. Tom 64, zeszyt 3 z r. 1932).

3^o W naszym klimacie spotykamy się niemal wyłącznie z odmianą t. zw. słońiowaciny swojskiej (*elephantiasis nostras*). Pod względem objawowym schorzenie to przebiega prawie analogicznie do słońiowaciny nitkowcowej; nie znamy jednak przyczyny jego powstawania, t. zn. nie wiemy, skąd płynie bodziec, podtrzymujący stan zapalny w naczyniach chłonnych. Przypadki tego rodzaju rozwijają się niekiedy niezmiernie wolno i stopniowo, bez wszelkich widoczniejszych objawów miejscowych i zapalnych. Do tego rzędu zjawisk należy odnieść t. zw. słońiowacinę obdymniczo-prostniczną (syndrome ano-rectal — syphilome Fournier), której związku z pachwinowym ziarnakiem zapalnym (*lymphogranulomatosis inguinalis*) starają się dowieść liczni autorzy (Jersild, Frei, Koppel i inni). Badania te, jak dotychczas, sprawy nie rozstrzygnęły.

Znacznie prościej sprawa przedstawia się tam, gdzie słońiowacina jest tylko wtórnym zjawiskiem, występującym na tle sprawy zasadniczej, jak np. nawracającej róży, ropnych zakażeń paciorkowcowych, owrzodzeń żyłakowatych, gruźliczych, przymiotowych, trądowych i t. p. Słońiowacina swojska występuje najczęściej w warunkach niedostatecznej higieny, to też jest ona schorzeniem krajów o niskiej kulturze. W krajach suchych, o umiarkowanym klimacie, gdzie niema pasorzytów podzwrotnikowych, a gruźlica i przymiot nie są zjawiskiem nagminnym, gdzie wreszcie warunki higieniczne stoją na pewnym poziomie, przypadki słońiowaciny nie są zbyt częste. Okoliczność ta tłumaczy, dlaczego w piśmiennictwie europejskim znajdujemy tylko nieliczne doniesienia o przypadkach słońiowaciny (w piśmiennictwie polskim Bernhardt i Bruner opisali ostatnio

bardzo znamienny przypadek sioniowaciny guzowatej podudzia, powstałej na tle tocznia. Pam. Klin. Szp. Śgo Łazarza. Tom II, str. 40). Podobnie próby statystyczne, dotyczące częstości występowania sioniowaciny, jej stosunku do płci oraz charakteru klinicznego wypadły bardzo chaotycznie i sprzecznie, nie wnosząc jasnego poglądu w tę sprawę (Fülleborn).

Wszystkie wyżej przytoczone uwagi mogą mieć duże znaczenie dla zrozumienia przypadku, który spostrzegaliśmy ubiegłej zimy na oddziale Dra Wernica w Szpitalu Śgo Łazarza. Rzecz dotyczyła 19-letniego mężczyzny, tokarza z zawodu, u którego schorzenie rozpoczęło się jeszcze w dzieciństwie w postaci zmian skórnych przedramion i podudzi. Zmiany te nawracały okresowo i goiły się bardzo opornie. Pięć lat temu chory zauważył postępujące zgrubienie lewego podudzia. Zgrubienie to zazwyczaj nasilało się przy pracy, którą chory, jako tokarz, wykonywał w pozycji stojącej. Na krótko przed zmianą w kształcie podudzia chory przechodził grype, po której wywiązało się krwotoczne zapalenie nerek z białkomoczem i z miękkimi obrzękami stóp i powiek dolnych. Schorzeń wenerycznych nie przechodził. Zawsze pozostawał w kraju.

W chwili przybycia na oddział stwierdziliśmy następujące zmiany: podudzie oraz stopa lewa w całości zgrubiała. Prawidłowe zarysy łydki oraz okolic kostek wygładzone, następstwo czego całe lewe podudzie wyglądem swym przypomina wałek, odgraniczony wyraźną brózdą w miejscu stawu skokowego. Różnica w obwodzie w porównaniu z podudziem prawym wynosi w okolicy łydki 6 cm., w okolicy zaś stawu skokowego — 8 cm. Skóra na podudziu zgrubiała, napięta, nieprzesuwalna, nie daje się ująć w fałd i przy ucisku palcem nie pozostawia dołka. Jej barwa, zbliżona do koloru mlecznej kawy, miejscami przybiera odcień ciemniejszy. Obecności żyłaków na chorem podudziu nigdzie nie stwierdzono. Na stronie przedniej w okolicy stawu skokowego widać szereg twardych, niekształtowanych tworów, guzowatych i brodawkowatych. Palce stopy lewej również zgrubiałe, paznokcie poprzecznie zbrózdzone, o ciemnym zabarwieniu.

Niemal na całej powierzchni obu podudzi widać liczne, nieumiarowo rozsiane wykwitki o typie czyraków, liszajców, sączących nadżerek oraz drobnych i większych, miejscami silnie przebarwionych blizenek. Gruczoły pachwinowe powiększone, twarde, niebolesne na ucisk, przyczem po stronie podudzia sioniowatego powiększenie gruczołów jest znacznie wyraźniejsze.

W zakresie narządów wewnętrznych nie stwierdzono zmian uchwytnych. Tętno serca głuchawe, lecz czyste; natomiast tętno chwilami lekko niemiernowe. Ciężota prawidłowa. Ciśnienie krwi maksymalne — 130, minimalne — 85. Ilość moczu dobowego — 900 — 1200 ccm.³. Rozbiór chemiczny moczu, dokonany w pierwszych dniach pobytu na oddziale wykazał: 0,6% białka, zaś w osadzie stwierdzono nieliczne leukocyty, pojedyncze wylugowane krwinki i waleczki szkliste. Po dwóch tygodniach ilość białka zmniejszyła się do 0,1%, w dniu zaś wypisania się z oddziału — do 0,03%. Badanie morfologiczne krwi, poza nieznacznym zmniejszeniem liczby czerwonych ciałek krwi (4 miliony) wykazało leukocytozę, dochodzącą do 11 tysięcy, przy wzorze Schillinga, nie odbiegającym od normy. W składzie chemicznym krwi stwierdzono wzmogoną ilość wapnia (17 mlgrm. na litr) oraz prawidłową — kwasu moczowego. Hodowle, założone z wykwitów ropnych, wykazały wzrost gronkowca białego. W hodowlach pipetkowych, metodą Sabouraud, udało się obok gronkowca wykazać wzrost Grammo-dodatnich paciorkowców. Z uwagi na rolę tych drobnoustrojów w powstawaniu sioniowaciny wykonaliśmy odczyn śródskórny ze swoistą szczepion-



ką paciorkowcową (próba Groera). Po upływie doby w miejscu zastrzyknięcia (0,2 szczepionki NI P. Z. H.) powstał guzkowaty spoisty naciek, otoczony rąbkim sino-czerwonego przekrwienia o średnicy 4 — 6 cm. Naciek ten wchłaniał się bardzo powoli, utrzymując się jeszcze w ciągu następnego tygodnia. W pierwszym dniu powstania towarzyszyło mu lekkie podniesienie ciepłoty z dreszczami. Odczyn śródskórny był zatem bardzo wyraźny, ujawniając uczulenie na jady paciorkowcowe.

Dla całokształtu obrazu klinicznego dokonano zdjęcia rentgenowskiego sioniowatego podudzia; nie wykazało ono w kościach żadnych uchwytnych zmian (pracownia światłolecznicza Dra Brunera).

Pod wpływem leczenia okładami, maściami odkażającymi oraz autohemoterapią zmiany ropne na skórze cofnęły się szybko, natomiast próby zadziałania na proces pachydermiczny zawiodły. Z uwagi na sprawę nerkową musieliśmy zrezygnować z zalecanych przez niektórych autorów zastrzyków kalomelu lub tiosinaminy, natomiast poddaliśmy podudzie naświetlaniu promieniami Röntgena (dawka 10x sub filtro alum. 3 mm.). Oczekiwana poprawa jednak nie nastąpiła. Nieznaczne zmniejszenie się obwodu podudzia przypisywaliśmy raczej leżeniu oraz starannemu oszczędzaniu chorej kończyny. Pod wpływem leżenia, diety bezmięsnej i bezsolnej oraz środków wewnętrznych (kofeina, diuretyna) w stanie nerek nastąpiła szybka poprawa, co uwidoczniło się w zmniejszeniu ilości białka (0,03%) w przeddzień opuszczenia oddziału.

Staliśmy zatem w obliczu przypadku, gdzie rozpoznanie nie nasuwało żadnych wątpliwości. Mieliśmy do czynienia ze sioniowaciną swojską w odmianie guzowatej i brodawkującej (*elephantiasis nostras nodosa et verrucosa*), występującej jako zjawisko wtórne na tle długotrwałej i nawracającej pyodermji.

W krótkim zarysie obrazu chorobowego tudzież jego rozwoju pragnęlibyśmy podkreślić dwa

momenty, które, zdaniem naszym, musiały odegrać decydującą rolę w etiologii opisanego przypadku. Mamy tu na myśli sprawę nerkową oraz zakażenie skóry drobnoustrojami ropotwórczymi. Każdy z tych czynników sam przez się nie wystarczyłby prawdopodobnie do wywołania objawów słońowaciny, w sprzężeniu jednak działaniu doprowadziły one do głębokich zmian w układzie krwionośnym i chłonnym kończyny, uszkadzając tem samem łącznotkankową przemianę w skórze. Wyrazem zaburzeń w metabolizmie tkanki łącznej może być, w myśl badań szkoły strassburskiej (P a u t r i e r), zwiększona ilość wapnia we krwi chorego. Tlejący proces zapalny w nerkach tudzież nawracające bodźce ropotwórcze na powierzchni skóry, sumując się ze sobą, ujawniły się klinicznie, jako zespół słońowaciny. Wykrycie w hodowlach paciorkowców oraz dodatnie wyniki odczynów uczuleniowych jeszcze raz potwierdzają doniosłą

rolę tych drobnoustrojów w etiologii słońowaciny. Dlaczego schorzenie objęło wyłącznie jedną kończynę, oszczędzając natomiast drugą, na pytanie to trudno jest dać bliższą odpowiedź. Nadmienić jednak należy, że według Bernhardta objawy słońowaciny występują częściej na lewej, aniżeli na prawej nodze.

Poglądy na słońowacinę, jako na schorzenie układowe, nasuwa pewne analogie z wypryskiem. Zarówno jedno, jak i drugie schorzenie stanowi tylko pewien swoisty odczyn tkanki skórnej. Lecz podczas gdy w wyprysku odczyn ten ujawnia się w sposób znamieny w powierzchownych warstwach skóry, w słońowacinie obejmuje on teren skóry właściwej i tkanki podskórnej. Analogia ta sięga jeszcze dalej, jeśli przypomnieć, że zarówno w jednym, jak i drugim schorzeniu bodziec wywołujący nie jest swoisty, lecz, zależnie od przypadku, może być najrozmaitszego pochodzenia.

DZIAŁ SPRAWOZDAWCZY

pod kierunkiem M. GANTZA.

Streszczenia zbiorowe i poglądowe

Jąkanie w świetle współczesnych poglądów.

Podała

Dr. N. BLUMENTALÓWNA (Warszawa).

Jąkanie jest jednym z najczęstszych zбоceń mowy, przytem żadne inne, być może, nie daje się tak we znaki choremu. Niemożność poprawnego wyrażania się wtedy właśnie, gdy osobnik, ożywiony jakąś myślą lub uczuciem, chce się niem podzielić z otoczeniem, oraz przykre wrażenie, które wywiera atak jąkania na otoczenie, przynębia chorego coraz bardziej i zmusza do zamknięcia się w sobie. Niemożność wyładowania się w mowie rozdrażnia go coraz bardziej, pobudzając niejednokrotnie do czynów rozpaczliwych. Przymusowa izolacja wskutek niemożności nawiązania kontaktu słownego z otoczeniem jest przyczyną egocentryzmu. Chorzy myślą ciągle o swem cierpieniu, gnębi ich uczucie małowartościowości, wpadają często w depresję lub ulegają innym zaburzeniom psychicznym.

Jąkanie charakteryzuje się ruchami kurczowemi w obrębie mięśni mowy. Kurcze te występują na początku lub w środku mowy. Mają one charakter kloniczny lub toniczny. Stąd jąkanie kloniczne polegające na powtarzaniu sylab, np. pa-pa-pa-pier, oraz jąkanie toniczne, gdy chory napina bardzo mięśnie mowy i z trudnością wymawia dźwięki, np. p-p-papier. Przy jąkanium występować mogą zaburzenia cielesne i psychiczne. Do zaburzeń cielesnych należą przedewszystkiem zaburzenia w oddychaniu. Przyczyną ich są kurcze mięśni oddechowych, przepony brzusznej a czasem i mięśni brzusznych. Polegają one:

- 1) na skróceniu wydechu, który z normy t. j. 18-25 sek., spada do 4-6 sek.;
- 2) na oddychaniu podczas mowy przez nos, zamiast, jak to fizjologicznie bywa, przez usta;
- 3) na mówieniu podczas wdechu (normalnie mówimy podczas wydechu);
- 4) na nieekonomicznem zużytkowaniu powietrza wydechowego, które, zamiast być zużyte

całkowicie na tworzenie dźwięków, zostaje wydychane częściowo przed rozpoczęciem mowy lub w jej środku, wskutek czego brak choremu tchu dla dokończenia wyrazu. Chory zaczyna wtedy jakgdyby krztusić się i dusić, zanim zdecyduje się na ponowny wdech;

5) na zbyt częstych wdechach, które chory wykonywa nawet wtedy, gdy poprzedni wydech jeszcze się nie skończył, lub też na utrudnieniu wdechu wskutek kurczu krtani.

Często zdarza się zablokowanie klatki piersiowej w stanie wydechowym. Przepona unosi się wtedy do góry, klatka piersiowa jest maksymalnie wzdęta, a płuca po wypuszczeniu powietrza pozostają zapadnięte. Ujemne ciśnienie klatki piersiowej jest wskutek tego b. duże, wielkie naczynia wypełniają się nadmiernie krwią, krążenie w klatce piersiowej odbywa się pod zmniejszonym ciśnieniem, które wywiera również wpływ na układ sympatyczny, wywołując zaburzenia naczynio-ruchowe i wydzielnicze, chory doznaje uczucia ucisku i lęku, twarz jego blednie, skóra okrywa się potem, tętno przyspiesza się, chory słowa wypowiedzieć nie może.

W początkowym okresie jąkania zaburzeń w oddychaniu jeszcze niema. Pod wpływem leczenia, t. j. odpowiednich ćwiczeń oddechowych, ustępują one dość szybko.

Zaburzenia fonacji, wywołane nadmiernymi kurczami mięśni krtani oraz strun głosowych, utrudniają choremu wydobyć głosu. Struny głosowe u jąkałów nawet przy mowie normalnej napinają się zbyt mocno, stąd często twarda fonacja, powodująca szybsze męczenie się oraz zużycie głosu. Podczas śpiewu i szeptu jąkanie często ustępuje lub zmniejsza się znacznie. Objaśnić to można rytmem śpiewu, powodującym rytmiczne ruchy mięśni mowy. Lieberman zaś tłumaczy to jawisko koniecznym podczas śpiewu wydłużaniem samogłosek, jąkanie bowiem występuje, głównie podczas wymawiania spółgłosek.

Zaburzenia artykulacji są najwybitniej zana-

zione przy jąkanii. W narządzie artykulacyjnym znajdujemy często u jąkałów zmiany organiczne, jako to, gotyckie podniebienie, wywołane wyrosłami adenoidalnymi, przerost muszeli jamy nosowej, skrzywienie przegrody nosowej, kataru chroniczne. Wobec jednak częstego występowania tych zmian u ludzi wogóle, przypisywać im specjalnego znaczenia w jąkanii nie należy. Zaburzenia funkcjonalne w narządzie artykulacyjnym polegają na kurczach klonicznych i tonicznymi warg, języka i podniebienia miękkiego: Np. przy dźwiękach b, p, m kurczą się i zaciskają nadmiernie wargi. Przy d, t, n—język. Przy spółgłoskach dźwięcznych jąkanie występuje częściej, niż przy bezdźwięcznych, prawdopodobnie dlatego, iż spółgłoski dźwięczne wymagają bardziej skomplikowanej koordynacji mięśni mowy.

W zakresie układu nerwowego spotykamy u jąkałów często wzmogoną pobudliwość: b. żywe odruchy ścięgnowe, objaw Chwostka, arytmję oddechową. Zauważono częste występowanie przy jąkanii zezu oraz mańkuctwa. Wogóle trzy te wady często kojarzą się ze sobą, jeśli nie u jednego osobnika, to u kilku osób w jednej rodzinie. Świadczy to o wspólnym tych wad podłożu. Silne afekty powodują często jąkanie i zez. Przy gwałtownym zwalczaniu mańkuctwa lub ćwiczeniu lewej ręki występuje często jąkanie. Fröschels podaje przykład trzyletniej dziewczynki zezującej, która w okresie, gdy w rodzinie panowała niesnaski, zaczęła nagle się jąkać i stała się mańkutką. Gdy atmosfera domowa uspokoiła się, jąkanie i mańkuctwo stopniowo ustąpiły, a zez się zmniejszył. Sachs objaśnia genezę tych zjawisk tem, że dla prawidłowego tworzenia dźwięków musi istnieć przewaga jednej półkuli mózgowej nad drugą. Gdy zaś impulsy do mowy idą z obu półkul mózgowych, to one często interferują ze sobą i powodują jąkanie. Podczas wojny osoby, ćwiczące lewą rękę po utracie lub zranieniu prawej, zaczynały się czasem jąkać. Podczas ćwiczeń bowiem lewą ręką kształci się ośrodek ruchów w prawej półkuli, leżący niedaleko ośrodków mowy, co jest również bodźcem dla ich rozwoju. Wtedy impulsy do mowy idą z obu półkul mózgowych, interferują ze sobą i powodują jąkanie.

Jąkanie jest dość rozpowszechnione. 1% dzieci w wieku szkolnym jąka się, przytem chłopcy częściej, niż dziewczynki (stos. 8:1). Rozpoczyna się ono: 1) w wieku 4—5 lat, t. j. w okresie gdy dziecko usiłuje już poprawnie się wyrażać z zachowaniem form gramatycznych, których jednak jeszcze zupełnie nie opanowało. 2) W okresie rozpoczęcia szkoły. Występuje tu ten sam czynnik, co poprzednio, a pozatem obciążenie nadmierne nowymi wymaganiami szkoły; 3) w okresie dojrzewania płciowego. Jąkanie często kojarzy się z bełkotaniem.

Jaką rolę w etiologii jąkania odgrywa dziecizność, a jaką naśladownictwo rodziców, trudno osądzić. Opisywane są przypadki, gdy naśladownictwo było zupełnie wyłączone, (dzieci wychowywały się zdaleka od rodziców), a jąkanie jednak występowało. Prawdopodobnie więc istnieje dziecizna dyspozycja do jąkania. Naśladownictwo odgrywa dużą rolę, zwłaszcza u dzieci psychopatycznych. Jąkanie działa tu, jak zaraza psychicz-

na. Dlatego wskazane jest izolowanie jąkałów. Po chorobach infekcyjnych: odrze, koklusz, szkarlatynie—często jakoby występuje jąkanie. Prawdopodobniejszym jest, że istniało ono i poprzednio, a po chorobie wskutek ogólnego osłabienia nastąpiło jego zaostrenie. Uraz psychiczny lub fizyczny, zwł. przestraszanie bezwzględnie odgrywa pewną rolę w powstawaniu jąkania, jednak nie tak często, jakby to z opowiadań matek wynikało, urazy bowiem w wieku dziecięcym są naogół b. częste. Przy urazach wogóle często występują i u dorosłych afazje, afonja historyczna i jąkanie, jak to się często zdarzało podczas wojny. Jąkanie tego rodzaju charakteryzuje się występującymi odrazu objawami tonicznymi i współruchami. Niekorzystny wpływ na jąkanie wywiera u niektórych wrażliwych osób zła pogoda, co wytłomaczyć można występującą u nich wtedy depresją. Poza powyższymi opisanymi czynnikami sprzyjającymi w rozwoju jąkania, najważniejszą rolę odgrywa tu usposobienie osobnicze.

Istnieje t. zw. jąkanie fizjologiczne, występujące najczęściej po wzruszeniach u ludzi, zwykle normalnie mówiących, Zdarza się to podczas egzaminów, podczas rozmowy w obcym języku, gdy ten nie został jeszcze opanowany dostatecznie. Istnieją poglądy, że jąkanie wogóle nie należy do zjawisk patologicznych. U niemowląt w okresie gaworzenia spotykamy powtarzanie sylab, co przypomina jąkanie kloniczne. Podczas śmiechu mówimy tonicznie. Stern uważa pierwotny klonus w rozwoju jąkania za powrót do prymitywnej formy mowy, gdzie spotykamy rytmiczne powtarzanie sylab. Im starszy jest język, tem częściej spotykamy w nim wyrazy, utworzone z podwojenia sylab, czego przykładem jest język hebrajski. Dlatego też dzieci, których rozwój jest jakby odzwierciedleniem rozwoju ludzkości, chętnie powtarzają sylaby i łatwiej wymawiają wyrazy, składające się z 2-ch jednakowych sylab. Łatwiej bowiem jest kilka razy powtórzyć sylabę, niż jednorazowo ją wypowiedzieć. Dlatego, też pierwsze i najstarsze wyrazy (tata, mama, papa) składają się z podwójnych sylab. Powtarzanie sylab jest więc prymitywnym sposobem wyrażania myśli w okresie, gdy w życiu duchowym przeważają składniki uczuciowe, ośrodki zaś hamujące są jeszcze zbyt mało rozwinięte. Spotyka się przeto w pierwszych stadiach rozwoju społeczeństwa, u dzieci, u dorosłych zaś w chwilach gdy normalny tok myśli jest utrudniony. Według Fröschelsa jąkanie rozpoczyna się we wczesnym dzieciństwie, gdy technika mowy jest jeszcze mało opanowana, ponieważ skoordynowanie aparatu mięśniowego mowy, jak również skojarzenie wyobrażenia przedmiotu z jego nazwą są jeszcze niedostateczne. Dysproporcja więc pomiędzy tempem mowy a tempem myśli powoduje brak słów dla wyrażenia nawału wrażeń, co zaznacza się zwłaszcza w okresie intensywnego rozwoju umysłowego (rozpoczęcie szkoły, okres dojrzewania). Chcąc zachować ciągłość mowy, dziecko powtarza wtedy ostatnią sylabę. Zaznacza się to przeważnie w chwilach silnego afektu, spowodowanego urazem psychicznym.

To przypadkowe powtarzanie sylab dzięki łatwości, z jaką organ mowy ulega pewnym nawykom, może się utrwalić. Najczęściej powoduje

wane to jest nierozsądnym zachowaniem się otoczenia, które na widok dziecka, z trudem usiłującego mówić reaguje przerażeniem, co zwiększa przestach dziecka i jeszcze bardziej utrudnia mu mowę. Odtąd pod wpływem sugestji otoczenia dziecko zaczyna wierzyć, że nie potrafi dobrze mówić i zwraca baczna uwagę na swą mowę, co coraz więcej hamuje jej automatyzm. Wtedy to właśnie rozpoczyna się istotne jąkanie. Podobnie jak człowiek, chcący analizować poszczególne składniki swego chodu lub biegu, będzie chodził niezgrabnie lub będzie się przewalał, tak i jąkała, myśląc o ruchach swych mięśni mowy i wyczuwając ich napięcie, będzie przeszkadzał ich koordynacji, spowoduje ruchy ataktyczne mięśni mowy i jąkanie. Istnienie w świadomości wyobrażenia ruchu mięśni, które konieczne jest w początkowym okresie rozwoju mowy, przeszkadza jej automatycznemu przebiegowi. Wyrazy tracą wtedy swój charakter pojęciowy i stają się wyobrażeniem ruchów mięśni mowy. Ponieważ więc jąkanie występuje wskutek pewnego skojarzenia myślowego (skojarzenie wyobrażeń ruchów mięśni z uczuciem, że nie można mówić), przeto Fröschels i Hoepfner nazywają je afazją asocjacji.

Jąkanie jest zatem afazją asocjatywną, powstającą wskutek zaburzenia czynności psychofizycznych, z których składa się mowa. Zaburzenie to występuje u osobników o psychice mniej odpornej. Jąkała ma do tego stopnia nieopanowaną mowę, że, chcąc coś powiedzieć, albo przerywa innym, albo nie może zdecydować się przemówić i milczy. Rozwój i narastanie objawów jąkania Fröschels łączy w jeden zwarty system logiczny. A więc w I-ym okresie mamy tylko powtarzanie sylab—jąkanie kloniczne. Przejście do jąkania tonicznego zachodzi wskutek chęci chorego uniknięcia powtarzania sylab. Natęża on wtedy swe mięśnie mowy, by zwalczyć powtarzanie a stąd długotrwały kurcz—*tonus*. Występuje on wcześniej u osobników inteligentnych, którzy więcej cierpią z powodu swego defektu i chcą go ukryć przed otoczeniem. Przyspieszony *tonoclonus* powstaje wskutek pewnego wyćwiczenia w powstawaniu kurczów tonicznych. W III-im okresie rozwoju jąkania mamy różnego rodzaju współruchy, kurcze twarzy i szyi, tułowia i kończyn. Pacjent podczas mowy wykręca głowę, zaciska pięści, porusza nogą. Współruchy, z początku świadome, automatyzują się z biegiem czasu, i chory wykonuje je nieświadomie. Pewnego rodzaju współruchami są tak zwane embolofrazje, różnego rodzaju dodatki dźwiękowe do mowy (dźwięki, słowa, sylaby), które jakoby mowę ułatwiają. Chorzy tacy czasem, szukając łatwiejszych dla siebie wyrazów, przekręcają cały sens zdania, wobec czego nieoczekiwanie dla samego siebie mówią zupełnie co innego, niż chcieliby powiedzieć.

Współruchy i embolofrazje mają jakoby podświadomy cel: odwrócić uwagę chorego od artykulacji, która przebiega wtedy bardziej automatycznie. Może wreszcie istnieć i IV-ty okres w rozwoju jąkania, gdy wszelkie objawy pozornie nikną. Pacjent wyrobił sobie powolną, zmanierowaną mowę, unika trudniejszych dla siebie wyrazów, zastępując je mniej lub więcej umiejętnie innymi, lub też milczy, gdy żadnego odpowiedniego nie może znaleźć. Używa pewnych zwrotów stereotypowych, często nic nie mówiących lub też wyrażających czasem wręcz coś przeciwnego, niż chciałby powiedzieć. Aczkolwiek choremu udaje się często dopiąć celu i jąkanie ukryć przed otoczeniem, to jednak świadomość choroby go nie opuszcza i nadal męczy. Choroba zakorzeniła się tu głęboko. Pacjent ma chorą duszę.

W przeciwstawieniu do tej psychogennej teorii jąkania istnieje teoria Gutzmana i Kusmaula, głosząca, że jąkanie jest nerwicą spastyczną, uwarunkowaną osłabieniem ośrodka koordynacji sylab.

W związku z temi dwiema teorjami mamy 2 rodzaje postępowania leczniczego. Fröschels stosuje przede wszystkim psychoterapię: choremu należy wybić z głowy jego idée fixe, że nie potrafi dobrze mówić. W tym celu należy objaśnić choremu fizjologję mowy, wykazać jej prostotę, sprowadzając ją w zasadzie do głośnego wydechu z poruszaniem ust i języka. Następnie zwalcza on uczucie małowartościowości, podnosząc samopoczucie chorego. Gdy zaś pacjent już jest do pewnego stopnia uzdrowiony psychicznie, stosować należy ćwiczenia mowy, mając ciągle na celu odwrócenie uwagi chorego od artykulacji i zautomatyzowanie mowy. Sposób leczenia Gutzmana jest analityczno-syntetyczny. Rozkłada on mowę na pojedyncze dźwięki, w których wymawianiu pacjenci długo się ćwiczą. Potem dopiero buduje z nich mowę, zwracając, w przeciwstawieniu do Fröschelsa, baczna uwagę na artykulację, czem jakoby ćwiczy ośrodek artykulacji, który, według niego, jest tu osłabiony.

Wyniki w leczeniu jąkania zależą głównie od stopnia zaawansowania cierpienia i długotrwałości leczenia. Im więcej elementów tonicznych zawiera mowa chorego, tem prognoza jest gorsza. Gdy leczenie rozpocznie się w dzieciństwie i nie będzie zbyt wczesnie przerwane, to rezultaty przeważnie będą dobre. Koniecznym warunkiem jest tu duża wytrwałość ze strony pacjenta i lekarza. Czasem następuje samowyleczenie. Nawroty cierpienia zdarzają się dość często, głównie pod wpływem osłabienia organizmu chorobą, przepracowaniem lub złymi warunkami bytu. Ustępują jednak one szybko pod wpływem ponownego leczenia.

Streszczenia pojedyncze.

Patologia kliniczna i doświadczalna.

Ch. ACHARD i A. CODOUNIS. **Stosunek $\frac{\text{albuminy}}{\text{lipoidy}}$ w surowicy krwi w nerczycy lipidowej i innych stanach patologicznych.** (Arch. des Mal. du coeur. Nr. 11/1932).

W grupie schorzeń nerkowych, obejmujących nerczycę lipidową i pokrewne typy ostrych, podostrych i przewlekłych zapaleń nerek z lipoidurją, stosunek $\frac{\text{albuminy}}{\text{lipoidy}}$ w surowicy

krwi, wynoszący normalnie przeciętnie 8,39 i wahający się w granicach fizjologicznych od 6,87 do 11,30, jest mniejszy niż normalnie, a w pewnych przypadkach obniża się nawet poniżej jedności. Tutaj wskaźnik $\frac{\text{albuminy}}{\text{lipoidy}}$ posiada pewną

wartość rozpoznawczą. W drugiej grupie chorób nerkowych, obejmującej rozmaite postacie ostrych, podostrych i przewlekłych zapaleń nerek, bez lipoidurji, wartości wskaźnika $\frac{\text{albuminy}}{\text{lipoidy}}$ wahają się naogół w granicach normalnych. W cho-

robach krwi i naczyń wartości wskaźnika pozostają w granicach normy, jedynie w pewnych przypadkach nadciśnienia tętniczego wskutek hiperlipidemji wskaźnik obniża się poniżej 6, a czasami dochodzi nawet do 5. W niedokrewnościach spotyka się normalny wskaźnik $\frac{\text{albuminy}}{\text{lipoidy}}$ czasami tylko jest

on niski wskutek zmniejszenia się zawartości albuminów we krwi. W jednym przypadku czerwienicy wskaźnik obniżył się do 4,48 wskutek hiperlipidemji. W schorzeniach wątroby spotyka się tak niski wskaźnik $\frac{\text{albuminy}}{\text{lipoidy}}$ jak w nerczycy lipoido-

wej; posiada on tutaj duże znaczenie prognostyczne. Szczególnie niskie wartości spotyka się w charłactwie na tle marskości wątroby zależne od zmniejszenia się zawartości albuminów w surowicy, przyczem hiperlipemję spotyka się rzadko. W żółtaczce nieżytowej spotyka się w okresie żółtaczki niskie wartości wskaźnika, zależne od hiperlipidemji, choć nigdy nie tak niskie, jak w marskościach. W żółtaczce kamicyowej i przewlekłym zapaleniu woreczka żółciowego liczby są naogół normalne. We wrzodzie żołądka spotyka się naogół z liczbami normalnymi; w przypadkach utajonego krwawienia liczby są niskie, nawet 2,64 wskutek zmniejszenia się zawartości albuminów we krwi i hiperlipidemji. W moczówce prostej wartości wskaźnika są niskie. Niską liczbę znaleziono również w jednym przypadku moczówki prostej z jednoczesnym zmniejszeniem się zawartości albuminów w surowicy. W jednym przypadku otyłości znaleziono niski wskaźnik w związku z hiperlipidemją. U chorych z dną znajdowano normalny wskaźnik, tak samo w gościcu przewlekłym. W jednym przypadku obrzęku skóry bez zmian w nerkach z objawami poronnego obrzęku śluzakowatego wskaźnik okazał się bardzo niski wskutek zmniejszonej zawartości albuminów w surowicy. W jednym przypadku choroby Addisona bardzo niski wskaźnik zmieniał się równoległe z rozwojem choroby i skutecznością leczenia. U 5 chorych z zapaleniem wielonerwowym pomimo równowagi białkowej wskaźnik pozostawał poniżej normy wskutek lekkiej hiperlipidemji. W schorzeniach nowotworowych nierzadko znajduje się liczby prawie tak samo niskie, jak w nerczycy lipidowej, aczkolwiek nie obniżają się one poniżej jedności. W tych sprawach wskaźnik posiada przede wszystkim znaczenie prognostyczne: najniższe liczby znajdowano w charłactwie rakowym w przypadkach, prowadzących szybko do śmierci.

Henryk J. L a n d a u.

S. BAŁACHOWSKIJ, F. GINCBURG, T. PALICYNA, S. RZĘCHINA i R. FARBEROWA. **Pośmierne zmiany krwi.** (Now. Chir. Arch. t. 27, z. 2/1932).

Krew, pobrana w kilka godzin po śmierci zwierzęcia, wykazuje szereg zmian zarówno morfologicznych, jak i chemicznych. Jakościowo zmiany te bywają często dość stałe, ilościowo wykazują duże wahania od przypadku do przypadku. W serii zabójstw zwierząt zapomocą chloroformu (13 przypadków) w jednym przypadku okazała się krew zakażoną. W serii ran postrzałowych (23 przypadki) w 14 przypadkach krew była jałowa, w 7 zaś — zakażona. We krwi, pobranej po śmierci, spostrzega się: a) zmniejszenie się liczby czerwonych ciałek krwi do 530000 wobec przeciętnych 6350000 za życia, b) zmniejszenie się liczby białych ciałek krwi z 13200 za życia do 8800. Zdolność czerwonych ciałek krwi do wiązania tlenu zmniejsza się o 21%. Hemoglobina zmniejsza się przeciętnie o 2%, lecz amplituda wahań bywa bardzo znaczna, tak np. w poszczególnych doświadczeniach spostrzega się pośmierne zwiększenie jej ilości o 33% i zmniejszenie o 38%. Sucha pozostałość krwi daje przeciętnie następujące liczby: 22,5% suchej pozostałości na 100 cm.³ za życia wobec 21,7% na 100 cm.³ krwi po śmierci. Poszczególne wahania osiągają zwiększenie się do 24,5% i zmniejszenie się do 21% w porównaniu z liczbą przyżyciową. Autorzy prawie zawsze spotykali się z pośmiertną hiperglikemją. W doświadczeniach ich zawartość cukru we krwi psów dochodziła za życia przeciętnie do 75 mgr.%, po śmierci otrzymywano liczby 116 mgr.% t. j. stwierdzano zwiększanie się o 55% w stosunku do liczb wyjściowych. Największe zmiany, spostrzegane w poszczególnych przypadkach, wykazały wzrost zawartości cukru we krwi ze 136 mgr.% do 388 mgr.% i z 56 mgr.% do 205 mgr.%. Fosfor nieorganiczny wynosił przeciętnie za życia 4,0 mgr.%, po śmierci 12,8 mgr.%. Najwyższy przyrost spostrzegany przez autorów, był z 3,3 mgr.% za życia do 18 mgr.% po śmierci. Oporność osmotyczna spadała z 0,48 do 0,60% chloru sodowego (początek hemolizy). Azot resztkowy we krwi, pobranej po śmierci, wzrasta nieznacznie (z 37 mgr.% za życia do 48 mgr.% po śmierci). Ilość katalazy zmniejsza się nieznacznie po śmierci. Spostrzegany równoległy przyrost nieorganicznych fosforanów, kwasu moczowego i cukru pozwala przypuszczać rozpad nukleoproteidów. Wszystkie powyżej opisane procesy przebiegają u trupa znacznie czynniej, aniżeli we krwi, przechowywanej *in vitro*. Pod wielu względami krew, pobrana w 2 — 4 godzin po śmierci, przypomina krew przechowywaną na 5 — 7 dzień przechowywania.

J. L.

A. SZTRAJCHER i B. DOBRUSINA. **O wpływie alkoholu i tytoniu na wydzielanie chorego żołądka.** (Sow. Wracc. Gaz. Nr. 19-20/1932).

Alkohol 35° i wódka, spożyte przed wypiciem buljonu, nie zwiększają wydzielania gruczołów u chorych z bezsokiem, hamują je u chorych z niedostatecznym wydzielaniem i w pewnych przypadkach z normalną kwasotą; zwiększenie kwasoty wywołuje 35° alkohol i wódka u chorych z nadkwaśnością oraz u części chorych z normalną kwasotą; przytem w większości przypadków nie przedłużają okresu wydzielania. Tytoń w postaci papierosów (1 — 2), wypalonych po wypiciu buljonu nie wywoływał zmian w wydzielaniu u chorych z bezsokiem i niedostatecznym wydzielaniem, hamował je u chorych z nadkwaśnością oraz u pewnych chorych z normalną kwasotą, a jedynie u części chorych z normalną kwasotą zwiększał kwasotę, lecz nie przedłużał okresu wydzielania. Szybkość, z jaką dostaje się bodziec (buljon) do żołądka nie pozostaje bez wpływu na charakter i stopień wydzielania żo-

ładka, a mianowicie powolne przenikanie bodźca wywołuje krótszy okres wydzielania i obniżenie jego natężenia.

Henryk J. L a n d a u.

E. FORSGEN. Wrażliwość na insulinę i czynność wątroby. (Klin. Woch. Nr. 34 — 1932).

Autor w swych poprzednich pracach dowiódł, że wątroba pracuje rytmicznie, spełniając kolejno czynności asymilacyjne (gromadzenie glikogenu) i wydzielnicze (żółć). Autor dowiódł, że wrażliwość zwierząt na insulinę jest największa, kiedy komórka wątrobowa zawiera mało glikogenu. A e g r e n, W i l a n d e r, H o l m g r e n wykazali na zwierzętach, że najwięcej glikogenu komórka wątrobowa zawiera w nocy, najmniej w ciągu dnia, stąd nadmierna wrażliwość na insulinę w dzień, mniejsza w nocy. Niewątpliwie i wątroba ludzka pracuje w tym samym rytmie. Wieczorem i w nocy w wątrobie magazynuje się glikogen (oraz białko i woda), zrana rozpoczyna się taza sekrecyjna; wątroba wyrzuca do krwi glukozę. Zrana naczcho należy wobec tego oczekiwać wysokiego poziomu glikemji, niezależnie od tego, czy osobnik jadł; w związku z tem zrana ustrój jest mało wrażliwy na insulinę. Natomiast po obiedzie, kiedy wątroba straciła swe zapasy glikogenu i zaczyna go nanowo magazynować, należałoby stwierdzić niższy poziom cukru we krwi, wzmożoną wrażliwość na insulinę pomimo spożywania węglowodanów. Tego rodzaju spostrzeżenia były zrobione przez szereg autorów; wiadomo, że w ciągu dnia bywają okresy nadwrażliwości na insulinę (między 11 zrana a 5 po południu), co autor uzależnia od rytmu czynności wątroby. Na zasadzie spostrzeżeń autora należy insulinę w porze obiadowej bardzo ostrożnie dawkować, gdyż jest to okres nadmiernej wrażliwości na insulinę. Gdy zachodzi potrzeba dwóch wstrzyknięć insuliny w ciągu dnia, autor radzi stosować je zrana i po godzinie 5-ej po południu. Autor zwraca uwagę na fakt, że badając dzienną krzywą glikemji, natrafia się na spadki glikemji pomimo przyjmowania pokarmów obfitych w węglowodany.

Jakób P e n s o n.

Choroby serca i naczyń.

C. PEZZI. Ujemna fala P po R w elektrokardjogramach o normalnym rytmie. (Arch. des Mal. du Coeur Nr. 1 1933).

Ujemne wychylenie P po R stwierdza się często w krzywych elektrokardjograficznych o normalnym rytmie niezależnie od tego, czy są one fizjologiczne czy patologiczne. Można je stwierdzać wyraźne w jednym tylko odprowadzeniu, w dwóch lub trzech. Istnienie jego czasem bywa trudne do stwierdzenia, rozpoznaje się je po zgrubieniu dolnej części wychylenia R, albowież ujawnia się ono w mniej lub bardziej wyraźnym ząbku na wstępującym odcinku 3 lub fali Q w odprowadzeniu trzecim. W pewnej liczbie elektrokardjogramów ujemne wychylenie P nie jest widoczne, należy wówczas pamiętać, że istnieje ono pogrążone w początkowym zespole komorowym, że nie może się ono jedynie samodzielnie ujawnić. Słuszność tego twierdzenia jest potwierdzona przez fakt, że chwilami ujemne wychylenie P jest widoczne, chwilami zaś znika w elektrokardjogramie tego samego osobnika. Istnienie lub pozorny brak tego wychylenia zależy od bardziej lub mniej powolnego przewodzenia bodźca z węzła T a w a r y na uszko, jak to bywa w przebiegu pobudzenia nerwu błędnego, którego ujemne działanie dromotropowe jest dobrze znane. Ujemne wychylenie P może w pewnych przypadkach zniekształcać krzywe elektrokardjograficzne i dawać im wprowadzający w błąd wygląd uszkodzeń ramienia. Ujemne wychylenie P w przypadkach, w których przerwa P—R jest wydłużona, pozwala nam dzięki swej obecności tłumaczyć to wydłużenie nie zwolnieniem przewodnictwa w pęczku H i s a, lecz dłuższą stratą czasu w węźle T a w a r y, stratą czasu, który upływa

od chwili dojścia bodźca zatokowego do granicy węzła T a w a r y do chwili powstania bodźca węzłowego, wytwarzanego w tej okolicy. W napadach częstoskurczu przegrodowego lub węzłowego ujemne wychylenie P, bardzo często widoczne u dołu fali R, świadczy (co do tego wszyscy są zgodni) o wyłącznej czynności węzła T a w a r y, który wyrzuca swój bodziec ku dołowi w kierunku komory, wskutek czego powstaje wychylenie R zwrócone ku górze i ujemne wychylenie P. Obecność tego wychylenia w dużej liczbie elektrokardjogramów o rytmie normalnym lub, lepiej się wyrażając, we wszystkich krzywych elektrokardjograficznych, gdyż brak jego jest tylko pozorny, ponieważ jest ono wtedy pogrążone w początkowym zespole komorowym, dowodzi w sposób niezbity, że w stanie normalnym węzeł T a w a r y nie jest stacją przejściową, lecz stacją, która sama wytwarza bodziec, przeznaczony dla komory. Ujemne wychylenie P po fali R dostarcza dowodów, że czynność serca w stanie normalnym jest kierowana przez dwa bodźce: jeden — zatokowy wprowadza w stan czynny górne piętro uszkowe, drugi — węzłowy wprowadza w stan czynny komorę; w stanie normalnym istnieje pomiędzy temi dwoma bodźcami niezbędny związek, utrzymywany przez połączenia przedsionkowo - węzłowe. W warunkach patologicznych bądź czynnościowych, bądź organicznych, związek ten ulega rozluźnieniu lub nawet całkowitej blokadzie. W ten sposób pojęta teoria dualistyczna bodźca sercowego, nie wprowadzając żadnych zmian do klasycznej teorii anatomo-fizjologicznej przewodzenia zatokowo - przedsionkowo - węzłowo - komorowego, daje o wiele bardziej zadawalające i zupełne wytłumaczenie rytmu sercowego, aniżeli teoria unitarystyczna.

Henryk J. L a n d a u.

P. ŁUKOMSKI. Spostrzeżenia elektrokardjograficzne w durze brzuszny i zapaleniu płuc. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 6).

W durze brzuszny spostrzegał autor w swych przypadkach częściej tachykardję (68%), przyczem bywa ona tutaj silniej wyrażona, aniżeli w gościcu stawowym, a jednocześnie istnieje pewna zależność pomiędzy stopniem tachykardji a ciężkością przypadków (stopniem intoksykacji). Bradykardja z częstością tętna poniżej 60 na minutę spotyka się rzadziej (16,6%) w durze brzuszny, aniżeli w gościcu stawowym. Spostrzega się ją po spadku gorączki, przyczem chorzy ci zazwyczaj wykazują w okresie gorączkowym rozbieżność pomiędzy stopniem przyspieszenia tętna a podniesieniem ciepłoty. Podczas gdy w patogenezie bradykardji (i niemiarowości) zatokowej w gościcu stawowym obok wpływów nerwowych przypisujemy duże znaczenie zmianom w okolicy węzła zatokowego, to w powstawaniu tachykardji i bradykardji oraz w rozkojarzeniu między tętnem a ciepłotą bardzo ważną rolę odgrywa, widocznie, zatrucie ośrodkowego układu nerwowego przez jad durowy oraz powstające wskutek tego zmiany w unerwieniu serca. Zaburzenia w przewodzeniu bodźców ograniczają się w durze brzuszny, w przeciwieństwie do gościca stawowego, do prostego wydłużenia przerwy P-R, spotyka się je rzadziej (w 33% przypadków) niż w gościcu stawowym, i znikają one znacznie prędzej. Brak jest dostatecznych dowodów dominującego znaczenia zmian mięśnia sercowego dla powstawania tych zaburzeń w durze (jak to ma miejsce w gościcu stawowym) w porównaniu z momentem nerwowym. Skurcze dodatkowe (*extrasystolia*) spostrzegano w durze tylko w poszczególnych przypadkach, migotania przedsionków nie stwierdzono ani razu. Ujemne wychylenie T z odpowiednimi zmianami przerwy S-T spostrzegano o wiele częściej w durze brzuszny, aniżeli w gościcu stawowym; wszystkie przypadki, w których znaleziono ujemne wychylenie T nietylko w odprowadzeniu III, lecz i w innych, należą do ciężkich. Na zmianach wychylenia T i przerwy S-T polegają głównie dowody elektrokardjograficzne zmian elektrokardjograficznych w du-

rze. W powstawaniu niedomogi sercowo-naczyniowej w durze przypada obok zmian sercowych, które czasami nie ograniczają się tylko do procesów zwyrodnieniowych, lecz mogą nosić również charakter zapalny, bardzo duża rola w udziale też spadkowi napięcia układu naczyniowego, co się wyraża klinicznie w spadku ciśnienia bardzo wysokiego stopnia (szczególnie ciśnienia minimalnego), w występowaniu tętna chybkiego i dwubitnego. Objawy te należy wiązać z zatruciem ośrodkowego układu nerwowego. W zapaleniach płatowych płuc objawy elektrokardjograficzne, wskazujące na uszkodzenie mięśnia sercowego, są bardzo nieznacznie wyrażone. Ograniczają się one do spostrzeczanych czasami skurczów dodatkowych, migotania przedsionków i umiarkowanych wychyleń P i T. W powstawaniu objawów niedomogi krążenia przypada w udziale zarówno w ostrych zapaleniach płuc, jak i w durze brzuszny ważna rola spadkowi napięcia serca obwodowego.

Henryk J. L a n d a u.

P. ŁUKOMSKI. Spostrzeżenia elektrokardjograficzne w ostrym gościcu stawowym. (Dtsch. Arch. klin. Med. t. 174, z. 3)

Systematycznie przeprowadzane badania elektrokardjograficzne u 100 chorych z ostrym gościcem stawowym uprawniają do poniższych wniosków: 1) Tachykardję bardzo silnego stopnia spostrzega się stosunkowo rzadko w ostrym gorączkowym okresie gościca; przyspieszenie tętna często nie łączy się z podniesieniem ciepłoty; spadkowi gorączki towarzyszy dalsze zwolnienie czynnościowe serca, przyczem prawie w trzeciej części przypadków częstość akcji serca spada poniżej 60; u poszczególnych chorych spostrzegano bradykardję zatokową poniżej 60 również przy wysokiej cieplocie. 2) Niemiarywości zatokowej (silniej lub słabiej wyrażonej) nie spostrzegano netylko przy spadku ciepłoty, lecz również na wysokości okresu gorączkowego. 3) W patogenezie bradykardji i niemiarywości zatokowej obok wpływów nerwowych muszą odgrywać znaczną rolę zmiany w okolicy węzła zatokowego. 4) Rozkojarzenie przedsionkowo-komorowe z interferencją spostrzegano u 7 chorych; rozważania nad patogenezą tej niemiarywości uprawniają do uważania jej w gościcu stawowym za jeden z objawów swoistego zapalenia serca (*carditis*). 5) Z zaburzeń przewodzenia bodźców z przedsionków na komory spostrzegano najczęściej proste wydłużenie przerwy P-R (58%). Blok częściowy typu I z wypadaniem skurczów komór spostrzegano u 7 cho-

rych; w jednym przypadku stwierdzono całkowity blok przedsiolkowo-komorowy z wewnątrzkomorowymi zaburzeniami przewodzenia. Zwolnienie przewodzenia bodźców występuje czasami już w pierwszych dniach choroby i może trwać miesiącami i latami po rozpoczęciu się gościca. Zaburzenia w przewodzeniu bodźców są wynikiem zmian anatomicznych mięśnia sercowego (względnie układu przewodzenia bodźców), co jednak nie wyłącza wpływów nerwowych na zwolnienie przewodzenia bodźców. W pojedynczych przypadkach te zmiany w mięśniu sercowym mogą prowadzić do stałych i ciężkich zaburzeń przewodzenia bodźców, czem się tłumaczy istotna rola gościca, jako czynnika etiologicznego w powstawaniu zaburzeń przewodzenia. W przypadkach, w których zaburzenia w przewodzeniu należą do pierwszych objawów ostrego gościca stawowego, mogą one uzyskać zupełnie określone znaczenie rozpoznawcze. 6) Skurcze dodatkowe (*extrasystole*) spostrzega się w ostrym gościcu stawowym rzadziej (16%), przeważnie u chorych ze starymi wadami serca i nawrotami sprawy gościcowej. 7) Jeszcze rzadszymi są przypadki migotania i trzepotania przedsionków. 8) W gościcu zauważono szereg zmian morfologicznych, zarówno części początkowej zespołu komorowego Q-R-S, jak również jego wychylenia końcowego T (czasami „wieńcowe“ wychylenie T) i przerwy S-T. Różne zmiany wyglądu stwierdzono również w wychyleniu P. Zmiany te wskazują w wielu przypadkach na anatomiczne uszkodzenie mięśnia komór i przedsionków. 9) Elektrokardjografia pozwala, będąc obok innych metod badania klinicznego zastosowana w przeciągu dłuższego okresu spostrzegania u chorych z ostrym gościcem stawowym, na obserwowanie netylko statyki, lecz również dynamiki patologicznego procesu w mięśniu sercowym. Żadna inna metoda badania nie daje przy systematycznym zastosowaniu tak jasnego pojęcia o rozwoju (postępującym i wstecznym) gościcowego procesu mięśnia sercowego, jak metoda elektrokardjograficzna. W poszczególnych przypadkach bywają zmiany elektrokardjograficzne w razie ich występowania w pierwszych dniach choroby lub w razie utrzymywania się ich w czasie pozorowanego wyzdrowienia jedynym przedmiotowym objawem istnienia gościcowego zapalenia mięśnia sercowego.

Henryk J. L a n d a u.

Oceny książek

Paweł GART. „Zachorowałem”. Warszawa 1933. Nakładem księgarni F. Hoesicka.

„Zachorowałem”. Doskonały temat do powieści. Bohater, obdarzony talentem literackim, ma spokój, nie troszczy się o nic, tylko o swoje zdrowie; ma czas, może się zastanawiać nad zagadką życia, nad stosunkiem swoim do otoczenia, nad ludźmi, nad swoją wartością, jednym słowem, może się poświęcić kontemplacji, robić rachunek swojego sumienia, może snuć moc refleksyj psychologiczno - filozoficznych i t. d. Tematów znajdzie moc. Utwór literacki, powstały w ten sposób, może być społeczny, filozoficzny, etyczny, może być wreszcie satyryczny lub humorystyczny. Można się skupić wyłącznie na jednym punkcie, na chorobie jako szczególnym przejawie życiowym, można wziąć za temat samych lekarzy, przejrzyć ich nawskroś, podpatrzyć ich zalety lub nawet wyłącznie wady, jak to zrobił M o l i e r, i niemilosierdzie ich ośmieszyć. Satyra taka byłaby bardzo ciekawa, a gdyby była zabawna, to miałaby duże powodzenie: lekarze rozkupiliby cały nakład, odnajdywaliby siebie w książce, śmieliby się z siebie samych i byłiby autorowi wdzięczni. Wychłostał autor lekarzy, co się zowie, ale miał rację, a głównie — miał talent

i świetnie wszystko opisał. Czy Paweł G a r t ujął w ten sposób swój utwór? Bynajmniej. Książka jego ujęta jest nawskroś egotycznie. Na 210 stronach autor opisuje precyzyjnie przebieg swojej choroby gorączkowej, która w przejawach swych, dosyć różnorodnych i niespodziankowych, jak to często bywa w sprawach gorączkowych, gdy dotkną nieodporne, nerwowe organizmy, wylała się, podsuwając coraz inne na nią poglądy lekarzy. Choroba trwała kilka tygodni, aż wreszcie samorzutnie nagle się urwała, i chory wyzdrowiał bez pomocy lekarskiej. Na tem tle powstała książka. Jest ona szczegółową kroniką choroby, tak dokładną i drobiazgową, że ma się nieledwie wrażenie, że pod pseudonimem autora kryje się lekarz. Wskutek tej drobiazgowości opisu choroby książka nie wybiega poza ciasny krąg osobistych pewnych przeżyć, przez co nie może interesować ogółu. Gdyby książka miała być satyrą na lekarzy, mogłaby zainteresować zarówno świat lekarski, jak i szerszą publiczność. Satyrą jednak na lekarzy nie jest. Wszyscy lekarze stoją w tej książce na wysokości swojego zadania zarówno pod względem naukowym, jak i pod względem etycznym. Wszyscy odnoszą się z życzliwością do chorego, pomimo iż łapie on ich często za słówka i nieraz so-

bie z nich pokpiwa. Żaden się z tego powodu nie zniechęca do chorego, każdy mu to darowuje, bo z chorymi się dysput nie prowadzi nawet wówczas, gdy jaskrawo błędzą w swych twierdzeniach. Nie podpatrzył autor w lekarzach żadnych śmieszności, ani słabostek ogólnoludzkich, od których nikt nie jest wolny; na tem tle możnaby jednak wyostrzyć sobie pióro i książkę zabarwić. Tak postąpiłby Kornel M a k u s z y Ń s k i lub Małgorzata S a m o z w a n i e c. Książka byłaby zabawna, tryskałaby humorem, w książce zaś G a r t a lekarze nie ciekawego, ani zabawnego o sobie nie znajdują. Pretensje zaś autora pod adresem medycyny, że jest bezsilna wobec gorączki i cierpienia autora, są nielogiczne. Medycyna jest nauką i jako taka stanowi dorobek pracy całych pokolei w zakresie, na jaki geniusz ludzki mógł się dotąd zdobyć. Za braki tej nauki nie odpowiadają lekarze, lecz cała ludzkość. Astronomia jest nauką, ale astronomów nie można winić za to, że na niezliczone pytania, dotyczące wszechświata, odpowiedzi dać nie mogą. Jednakże medycyna dziś już bardzo wiele zdziałać może. Robiono autorowi analizy wydzielin i krwi, prześwietlano go, robiono próbną nakłucia, wysłuchiwało i wypukiwało — wszystko to są niewątpliwie zdobycze medycyny, których poprzednie pokolenia lekarskie nie znały. Kolosalnego postępu wiedzy lekarskiej w ostatnim pięćdziesięcioleciu nikt zaprzeczyć nie może i sukcesów leczenia również. Pozostaje jeszcze kwestja honorarjów lekarskich, poruszana w książce. Wszyscy lekarze, którzy odwiedzali chorego, liczyli się z jego wydatkami, nikt nie przeciągał struny, nie podawał słonych rachunków, niektórzy odwiedzali go zu-

pełnie bezinteresownie, nikt nie żałował wysiłków, ani fatygi. Wszyscy zasłużyli sobie u chorego na uznanie, z wyjątkiem może jednego konsultanta, zupełnie niepotrzebnie sprowadzonego przez rodzinę. Pod względem pieniężnym lekarze w książce się nie skompromitowali, chociaż honorarja przeważnie brali. Zresztą, leczenie już od szeregu lat wkroczyło na drogę społeczną, i można korzystać z opieki lekarskiej zupełnie bezpłatnie lub za drobną opłatą miesięczną, wnoszoną do Kas Chorych. Cóż, kiedy i ta forma leczenia jest wysmiewana w każdym piśmie humorystycznym i w każdym kabarecie. Jednym słowem — autor nie ma racji, ani utyskując na lekarzy, ani drwiąc z wiedzy lekarskiej. Medycyna jest sztuką najszlachetniejszą, powiedział już H i p o k r a t e s, B i e g a Ń s k i ma rację, mówiąc w swych aforyzmach: „Gdyby medycyna nie posiadała żadnego skutecznego środka w walce z chorobami, to i wtedy lekarze byłiby potrzebni, jako pocieszyciele w chorobie, tej wielkiej niedoli ludzkości“. Axel M u n t h e w swej „Księdze z San Michele“ poruszył dużo zagadnień społecznych i filozoficznych, skrytykował pacjentów i lekarzy, ale tchnął ducha w swój utwór, którym zyskał sobie rozgłos i zjednał serdeczną dla siebie sympatję. Książka jego jest dorobkiem literackim. Książka G a r t a nie może się poszczycić głębią myśli, nie wskazuje nowych dróg myślowych, nie odsłania tajemników zawodu lekarskiego, bo zawód ten tajemników żadnych nie ma, nie krytykuje, ani nie ośmiesza medycyny, nie jest zabawna, ani ciekawa. Jednym słowem, wiadomo, po co zjawiała się na horyzoncie literackim.

W. K n a p p e.

Wskazówki praktyczne

W rozpoznaniu różniczkowym pomiędzy chorobą H e i n e - M e d i n a a gruźliczem zapaleniem opon mózgowych przypisuje G. T ö r ö k duże znaczenie określaniu zawartości chlorków w płynie mózgowo-rdzeniowym: we wczesnych okresach pierwszego schorzenia zawartość ta nigdy nie spada niżej 0,6%, gdy w drugim stoi znacznie niżej, niż w normie. (W. kl. W. 1933, N. 38).

—o—

Tufosin jest to jałowy roztwór izotoniczny wszystkich soli krwi. Po obfitych utratach krwi przewyższa działanie soli fizjologicznej i może być z pożytkiem stosowany w braku dawki krwi. (W. kl. W. 1933, N. 37).

—o—

H a r t u n g przypisuje duże znaczenie rokownicze określaniu szybkości opadania krwinek po operacji radykalnego usunięcia nowotworów złośliwych: jeżeli po zagojeniu się rany szybkość opadania krwinek jest prawidłowa i stale taka

pozostaje, to wyleczenie można uważać za pewne i przerzuty za nieistniejące. (Ztschr. ärztl. Fortbild. N. 13).

—o—

Współczesne leczenie błonicy i płonicy według F r i e d e m a n n a: W niedomodze krążenia w błonicy środki chemiczne mają małą wartość, natomiast potężne działanie ma ciepło. Główną rolę w leczeniu gra wczesne i energiczne stosowanie surowicy. W lekkich przypadkach wystarcza 3000 — 4000 jednostek, w średnio ciężkich 4000 — 10000, w złośliwych 50000 — 100000 domięśniowo lub 50000 dożylnie w ciągu pierwszych 24 godzin. (Karból trzeba będzie z dożylnych zastrzyków usunąć). Zapobiegawczo przeciwko błonicy działa najlepiej anatoksyna R a m o n a. W płonicy surowica działa nie tylko dodatnio na gorączkę, wysypkę i zatrucie w ciągu 24 godzin, ale bez wątpienia i zapobiegawczo na powikłania. Skoncentrowanej surowicy przeciwploniczej zastrzykuje się domięśniowo dzieciom do 5 lat 10—40 ctm.³, starszym 30—70 ctm.³, dożylnie 3 — 5 ctm.³, w ciężkich przypadkach 10 ctm.³.

Posiedzenia Towarzystw Lekarskich

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Posiedzenie z dnia 25 kwietnia 1933 r.

Obecnych członków T-wa 44, wprowadzonych gości 33.

1. Protokół posiedzenia z dnia 11 IV r. b. przyjęto.
2. Kol. Prezes zawiadamia o śmierci członka T-wa kol. L a s k o w s k i e g o Józefa, którego pamięć obecni uczcili przez powstanie z miejsc.

3. Kol. Prezes przedstawia wykaz prac nadesłanych do Biblioteki T-wa, oraz zawiadamia o mającym się odbyć kursie eugeniki i poradnictwa przedślubnego.

4. Kol. D w o r e c k i J. i S e g a l M. przedstawia: „Przypadek torbieli jajnika zakażonej prątkami Ebertha“.

W r o z p r a w a c h przemawiali kol.: J a s t r z ę b s k i, K r y Ń s k i L., R u t k o w s k i, F e j g i n i D w o r e c k i.

5. Kol. E r l i c h ó w n a M. (członek T-wa) — wygłasza odczyt p. t. „O znaczeniu badań sekcyjnych dla klinicysty“ (streszczenie własne).

M. E. zestawiała z kol. F e s t e n s t a t e m 600 przypadków, w wieku od urodzenia do 14 lat, spostrzeganych w klinikach Dziecięcej i Położniczej oraz w Zakładzie Anatomji Patologicznej U. W. Badania miały na celu uwydatnienie postępów w dagnostyce, ale przede wszystkim podkreślenie błędów w rozumowaniu i braków w badaniach. W opisie przypadków wzorowano się na pracy H o r n o w s k i e g o p. t.: „Omyłki dagnostyczne“. Podaje przykłady błędów, najczęściej pouczających, z których wynika, jak ważnym było zobaczyć na własne oczy sekcję zwłok u dzieci, badanych za życia. Żadne opisy, ani opowiadania zastąpić tego nie mogą. Dlatego asystowanie przy sekcji powinno należeć do obowiązków zasadniczych lekarza oddziałowego, czy klinicznego. Potrzebny jest jaknajściślejszy kontakt klinicy-

sty z anatomopatologiiem, porozumiewanie się tych dwóch specjalności będzie korzystne dla obydwu stron.

W rozprawach przemawiali kol.: Michalłowicz, Szenajch, Paszkiewicz i Erlichówna.

6. Kol. Węgierko J. (członek T-wa) wygłasza odczyt p. t.: „Stany hipoglikemiczne w cukrzycy” (streszczenie własne).

Obniżanie się poziomu cukru we krwi w ustroju zwierzęcym niecukrzyczym spostrzegano już w roku 1874 podczas wyłączenia z krwioobiegu wątroby. Hipoglikemję wraz z jej rozległymi objawami klinicznymi przestudowano dokładnie na ludziach, dotkniętych cukrzycą, dopiero z chwilą wprowadzenia do leczenia insuliny. Zespół hipoglikemiczny u cukrzycy nie leczonych insuliną występuje bardzo rzadko. W przebiegu leczenia insulinowego dopiero co wspomniane objawy notowane bywają dość często. Należy rozróżnić zespoły hipoglikemiczne: 1) lekkie, 2) ciężkie oraz 3) śpiączkę hipoglikemiczną.

W lekkich przypadkach hipoglikemji stwierdza się wilczy głód, niepokój, drżenie kończyn, pocenie, ciemność przed oczami i t. d. Ciężkie objawy charakteryzują się, prócz dopiero co wymienionych, również zamroczeniem świadomości, które zazwyczaj bywa przemijające, oraz napadami szału. W śpiączce hipoglikemicznej stwierdza się długotrwałą utratę przytomności, drgawki, wybitne napięcie mięśniowe, szczękoskurcz, wybitne pocenie się. Jeżeli nie dostarczyć choremu w czasie jaknajszybszym dostatecznej ilości cukru, to stany podobne kończą się zazwyczaj śmiercią. Wielce ważnym jest, aby umiano odróżnić śpiączkę hipoglikemiczną od śpiączki kwasocowej. Oba te stany zagrażają życiu chorego, a umiejętne ich rozpoznanie, z czym jest związane i prawidłowe leczenie, rozstrzyga o życiu chorego. Śpiączkę hipoglikemiczną w odróżnieniu od śpiączki kwasocowej cechuje przede wszystkim: wystąpienie drgawek i szczękoskurcz. Wspomniane dopiero co objawy nigdy nie występują w śpiączce kwasocowej. Pamiętać należy również, że śpiączka kwasocowa przeważnie nie występuje nagle, jak to ma miejsce w śpiączce hipoglikemicznej, lecz przez szereg dni poprzedzają ją objawy, świadczące o zbliżającym się niebezpieczeństwie. W stanach hipoglikemicznych stwierdza się zawsze niski poziom cukru we krwi, sięgający nawet 40 mg.%. Leczenie śpiączki hipoglikemicznej polegać musi na długotrwałym wprowadzeniu cukru do żyły. W lekkich i ciężkich stanach niedocukrzenia krwi, w których nie stwierdza się całkowitej utraty przytomności, jak to ma miejsce w śpiączce hipoglikemicznej, wystarczy doustne podanie cukru.

W rozprawach przemawiali kol.: Grott, Orłowski i Węgierko (streszczenie własne).

Posiedzenie zamknięto o godz. 22 minut 50.

Prezes: Ludwik Paszkiewicz.

Zastępca Sekretarza Dorocznego: M. Kruszówna.

Z Towarzystw Lekarskich Zagranicznych.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarskiego w Paryżu z dnia 13 października 1933 r. (Presse méd. Nr. 84, 1933) A. Pruche mówił o tem, jak oznaczać wydolność czynnościową komory lewej (zmodyfikowana próba Govaerts). Prelegent dowodzi, że próba czynnościowa komory lewej musi być próbą niedoboru, gdyż wahania ciśnienia po ćwiczeniach nie nadają się do wydania sądu o wydolności komory lewej. Badanie należy przeprowadzać natychmiast po wykonaniu jednostkowego ćwiczenia w pozycji leżącej i polega ono na poszukiwaniu zaburzeń w krążeniu, spowodowanych przez ćwiczenie, w zakresach naczyniowych innych niż te, które odżywiają mięśnie, które przedtem pracowały. Zaburzenia poszukiwane polegają na zmianach szybkości i niedoboru. Stosuje się próbę wypełnienia żylnego Govaerts'a, przeprowadzaną na prawej kończynie górnej; próba ta nabrała cech próby klinicznej dzięki przyrządowi, pozwalającemu wykonywać metodą niekrwawą pomiary pletysmograficzne. Metoda ta pozwala ustalać czas wypełnienia żylnego. Wskaźnik dynamiczny komory lewej, wynoszący normalnie 1, a oparty na znajomości rozmaitych składników, mających wpływ na otrzymywane wartości, pozwala ustalać klinicznie w sposób pewny wydolność czynnościową, kontrolować przebieg schorzenia sercowego i oceniać przedmiotowo wyniki lecznicze.

Na posiedzeniu Akademii Lekarskiej w Paryżu z dnia 17 października 1933 r. (Presse méd. Nr. 85, 1933) omawiał Ed. Crouzel leczenie biegunek dziecięcych boranem sodowym. Prelegent otrzymał w leczeniu biegunek dziecięcych, tak częstych w letniej porze, podawaniem boranu sodowego wyniki, przewyższające wszelkie oczekiwania. Podaje on dzieciom w wieku od roku do dwóch lat doustnie po 2 do 4 gr. boranu sodowego dziennie w ocukrzony herbacie z liści orzechowych oraz w lawatywach, wykonywanych zrana i wieczorem po ciepłej kąpieli, trwającej 10 minut; do lawatyw tych dodaje się nieco soli i bardzo stężonego naparu z liści orzechowych. Liście orzechowe zawierają dużo garbnika, zaś boran sodowy działa jednocześnie jako środek alkalizujący i jako modyfikator układu nerwowego.

Na posiedzeniu Towarzystwa Lekarzy Szpitalnych w Paryżu z dnia 20 października 1933 r. (Presse méd. Nr. 85, 1933) mówił Arrilaga o unoszeniu ku górze prawej wnęki w wielkich rozszerzeniach lewego przedsionka. Prelegent pokazywał serię zdjęć rentgenowskich, wykazujących całkowite uniesienie ku górze wnęki płucnej prawej w zwężeniach ujścia żylnego lewego z dużym rozszerzeniem lewego przedsionka. Prelegent podkreśla znaczenie tego objawu radiologicznego w różniczkowaniu z innymi schorzeniami, mogącymi zmieniły prawy profil cieni sercowo - naczyniowego, tętniakami tętnicy głównej, guzami i t. d.

Korespondencja

Wielce Szanowny Panie Redaktorze!

W N. 43 Warsz. Czasopisma Lekarskiego umieszczony został list p. Dra B. Grynkrauta, w którym on oświadcza, że nie wymieniał jego prac, dotyczących kwestji promieniowej teorii powstania raka.

Nie mogłem tego uczynić dla tego, że, pracując w warunkach prowincjonalnych, miałem pod ręką tylko piśmiennictwo, które wymieniałem. W podanej pod L. 18 pracy jednak wspomniane jest nazwisko p. Kolegi B. Grynkrauta obok nazwiska francuskiego badacza J. Magrou, który

pracował nad tym samym problemem jeszcze w roku 1927.

W artykule swym miałem na celu tylko przedstawienie mego poglądu na powstanie raka, tak, jak to mogłem wyobrazić sobie na podstawie piśmiennictwa, które posiadałem (artykuł nie był wydrukowany w całości).

Gdybym był znał szczegóły prac p. Kolegi B. Grynkrauta, które według podanych tytułów bardzo zaciękały mnie, czułbym się w obowiązku uwzględnić je w swym artykule.

Łączę wyrazy szacunku

10.XI.33.

Dr. Karol W alker.

Odcinek.

Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych *).

Podał

Dr. Aleksander RYTEL (Warszawa).

(Dokończenie — patrz Nr. 46).

Dział VI Skorpiony zewnętrznym wyglądem swym przypominają raki. Jad skorpionów

*) Podług odczytu wygłoszonego w Klubie Lekarzy Polskich w dn. 4.IV.1932 r.

zawarty jest w pęcherzyku, usadowionym w formie gruszki na ostatnim członie ogona (zaodwłoka). Pęcherzyk ten zakończony jest kolcem — żądłem. Ukłucie skorpiona jest bardzo bolesne. W miejscu ukłucia pozostaje sina plama, przechodząca następnie w bąbel, od którego zaczyna się zapalenie naczyń chłonnych. Jad działa głównie na układ nerwowy. U niektórych ludzi, zwłaszcza dzieci i kobiet, występują po ukłuciu skorpiona drgawki, porażenie, odrętwiałość, ospałość.

Szczególnie jadowite są skorpiony, pasorzytujaące na brzegach Nigru, gdzie powodują śmiertelność u 0,64%₁₀ ludności. Długość skorpionów waha się od 5,5 ctm. (Meksyk) do 10 ctm. (Tunis), a nawet dochodzi u większości skorpionów afrykańskich do 18 ctm. Po ukłuciu skorpioną jednym z pierwszych zabiegów powinno być usunięcie żądła, zastosowanie surowicy przeciwjadowej oraz środków moczopędnych, gdyż jad z moczem opuszcza ustrój.

Z grupy pajaków jadowitych wymienić należy: *tarantula* (*Lycosa Tarentula Apulica, Trochosa singoriensis*) znany w połud. Europie, na Kaukazie i w Azji Środkowej; Kara — Kurt (*Latrodectus erebus*) — w stepach Azji środkowej; malmignat (*Latrodectus tredecim guttatus Rossi*) — na Korsyce, *Latrodectus Menavodi Vins.* — na Madagaskarze, *Latrodectus mactans Fabr.* — w Czyli. Najbardziej jadowite pająki znane są w Ameryce Południowej (Peru, Argentyna) pod nazwą *Avicularia avicularia Fabr.*

Z objawów występujących po ukłuciu pająka na zaznaczenie zasługuje powstający mały obrzęk skóry, połączony z zasinieniem i zapaleniem naczyń chłonnych. W przypadkach większej zjadliwości pająka występują bardziej rozległe obrzęki, martwica tkanek sąsiednich, drgawki, temperatura, białkomoc.

Ukłucia niektórych pajaków powodują wystąpienie plamicy krwotocznej (*purpura*). Często bardzo występujące przypadki śmierci w Ameryce Południowej zależą raczej od zakażenia wtórnego gronkowcami lub paciorkowcami. Podkreślić należy fakt, iż, o ile na ranę człowieka dostaną się resztki rozmiążdżonego pająka lub jego jajek, to ich działanie jest silniejsze niż działanie jadu pajećego.

Postępowanie lecznicze polega na przemywaniu miejsc ukłucia nadmanganianem potasu, bądź na wyssaniu jadu, tylko nie ustami (patrz niżej), po uprzednim przewiązaniu kończyny powyżej miejsca ukłucia, by jad nie rozniósł się po ciele.

Skolopendry z grupy *Myriapodes chilopodes* 13 również niebezpieczne dla ludzi. Ukłucie ich jest bardzo bolesne, odczyn zapalny występuje prawie natychmiast po wprowadzeniu jadu, jad ten dobrze neutralizuje amoniak.

Z najbardziej jadowitych znane są *scolopendra gigantea*, zamieszkująca Zachodnie Indje; *scolopendra morsitans* — Amerykę Połud.; pozatem spotyka się je we wszystkich krajach zwrotnikowych, gdzie długość niektórych gatunków dosięga 30 centymetrów, (na Południu Europy *scolopendra cingulata* ma 9 ctm. długości). Ciało skolopendry składa się z czterookiej główki, 21 pierścieni i 21 par silnych nóg. Mchy, kamienie, pnie uschłych drzew służą im za miejsca kryjówek.

Owady, które wywołują szereg różnych schorzeń, omówiłem przy opisywaniu poszczególnych jednostkach chorobowych. Obecnie uzupełnię ten dział zaznaczeniem, iż larwy niektórych owadów dwuskrzydłych również mogą sprawić wiele dolegliwości przez składanie swych jaj w nozdrzach, zatoce szczękowej, zatoce czołowej, drogach łzowych, zewnętrznym przewodzie usznym, krtani, żołądku, kiszkach, odbycie, w tkance skórnej i podskórnej.

Larwy chrząszczy łuskoskrzydłych (gąsienice), o ile dostaną się do przewodu pokarmowego, łat-

wo są przez organizm zwalczane, gdyż z wymiocinami zostają wyrzucone nazewnątrz.

Na wzmiankę zasługują pewne gatunki gąsienic krajów gorących, pokryte włoskami (np. gąsienica procesjowa), które przy dotknięciu skóry człowieka wywołują miejscowe lub rozlane zaczerwienienie, a niekiedy nawet spryszczenie skóry. Włoski tego gatunku gąsienic niekiedy ulegają obłamaniu, bądź oderwaniu i wiatr może przenieść je na spojówki, bądź śluzówki, gdzie wywołują one silny stan zapalny.

Badania właściwości chorobowych tych włosków wykazały, iż odczyn zapalny u człowieka są wywołane przez istniejący na nich płyn żrący — pryszczący typu kw. mrówczanego, produkowany przez gruczoły skórne gąsienic.

Przedostatnią grupę działu VI, zasługującą na omówienie, stanowią schorzenia ustroju, wywołane przez ukąszenia jadowitych żmij. Zagadnienie to ma szczególnie duże znaczenie w krajach gorących, gdzie żyje szereg różnego gatunku jadowitych żmij, których jad, wprowadzony do naczyń krwionośnych, jest w stanie zabić człowieka już nawet w ciągu 3-ch minut (żmija koralowa).

Objawy chorobowe, występujące po zakażeniu jadem żmij, można podzielić na dwie grupy. Pierwszą grupę cechują objawy nerwowe; zarówno odczyn bólowy, jak i zapalny jest niewielki. W ciągu krótkiego czasu po zakażeniu ranny osobnik uczuwa znużenie i niczem niepokonaną senność. Następnie występuje zwolnienie oddechów i tętna oraz śpiączka, wreszcie śmierć. Okres cierpienia trwa przeciętnie od 2-ch do 6-ciu godzin.

Żmije, które powodują ten rodzaj objawów, są zaliczane do grupy jamkogłowych — *colubridae*, ich zęby jadowe posiadają połączenie z gruczołami jadowymi za pomocą kanału — brzoźdy, przebiegającej po wewnętrznej stronie zęba, jedno ukąszenie żmiji tej grupy daje około 25 — 26 nakłuczeń zębowych z każdej strony gryzionego miejsca, a nadto od 1 — 3 nakłuczeń zębów jadowych (*naja tripudians* — kobra).

Ukąszenie żmij z grupy t. zw. *viperidae*, czyli żmij, posiadających wydrążony ząb jadowy, mający bezpośrednią łączność z gruczołami jadowymi, powoduje natomiast bardzo intensywny ból i obrzęk. W miejscu wkłucia 8—10 zębów oraz wkłucia zębów jadowych powstaje nacieczenie surowiczokrwaawe. Następnie występują kurcze kończyn, szalone pragnienie, suchość w ustach, krwotoki do wewnątrz gałki ocznej, dożołądkowe, kiszkowe. Śmierć występuje wskutek embolji i koagulacji krwi, zwłaszcza, o ile jad dostaje się do miejsca unaczynionego lub żyły. Objawy te tworzą drugą grupę zespołu klinicznego działania jadu, charakteryzującą się zmianami we krwi samej.

W przypadkach, gdy niewielka ilość jadu dostała się do ustroju, odczyn zapalny kończy się ropowicą, względnie zgorzelą, i ustrój powoli wraca do zdrowia. W niektórych przypadkach wyzdrowienia następuje jednak ograniczenie inteligencji, a u dzieci ograniczenie rozwoju wogóle, niekiedy połączonego z przejściową ślepotą.

Podług Calm et t e a 1 gram suchego jadu kobry jest w stanie zabić 165 osób o przeciętnej wadze 60 kg.

Jad żmij jest bardziej zabójczy w okresie

linienia, długiego postu i w okresie upałów. Szybkość działania jadu zależy również od stanu zdrowia osoby ukąszonej, jej wieku, wagi i odporności na jad.

Krajem, gdzie stosunkowo najwięcej spotyka się żmij, jest Hindustan. W Hindustanie grasuje kobra, okularnik indyjski (*naja tripudians*, *cobra capel*), okularnik olbrzymi i daboja. W Indochinach częściej spotyka się okularnika olbrzymiego, żmiję koralową, oraz *bothrops*. W Azji Mniejszej spotyka się *vipera euphratica* i *v. xanthina*. Największych rozmiarów, dochodzących do 4 metrów, dosięga *naja bungarus* — okularnik olbrzymi, pięknie ubarwiony — *daboja* i *naja tripudians* ma około 2 metrów długości. *Vipera xanthina* posiada około 74 ctm. długości.

W Afryce znane są żmije: *Naja haje* — okularnik egipski (wąż Kleopatry), żmija rogata (*cerastes cornutus*), efa — żmija Piramid (*echis carinatus* albo *arenicola*) znana również u indusów pod nazwą *a fa e*, lirogłów (*bitis arjetans*), *vipera euphratica*.

Okularnik egipski — spotyka się w dolinie Nilu, Sudanu, w środkowej Afryce.

Żmija rogata — około 70 ctm., zamieszkuje w północno-wschodniej Afryce i Arabii, potrafi w ciągu 10 — 20 sekund zagrzebać się w piasek.

Efa ma około 60 ctm. długości — spotyka się w Północnej i Środkowej Afryce, oprócz tego w Palestynie, Arabii, Persji, Indjach.

Lirogłów dosięga 1 m. 35 ctm., żyje w Marokku, Nigerji, Kongu, Transwalu.

Vipera euphratica dosięga 150 ctm. długości, spotyka się w Północnej Afryce.

Ze żmij, żyjących w Ameryce Południowej, na wzmiankę zasługuje żmija koralowa (*elaps corallinus falvius*) b. jadowita, dosięga 1 metra długości; *bothrops lancolatus*, czyli żmija włócznieowa, albo *lachesis alternatus*, dosięgająca 2 metrów, żyje na Martynice.

To zestawienie wykazuje, iż rzeczywiście żmije odgrywają dużą rolę w krajach południowych. Statystyka induska, kraju w którym szczególnie dużo spotyka się żmij, wykazuje, iż od ukąszeń tych gadów ginie około 30000 ludzi w stosunku rocznym. Również bardzo duży odsetek ofiar spotyka się na Martynice i Santa Lucia.

Z ogólnych wskazówek postępowania leczniczego należy przede wszystkim podkreślić konieczność najwcześniejszego zastosowania surowicy przeciwjadowej w ilości od 10 do 30 ctm⁸. W razie braku surowicy kończynę zranioną przewiązuje się w celu uniemożliwienia przenoszenia się jadu wyżej do ustroju, a miejsca wkłucia zębów jadowych przepala się, bądź wysysa się jad, ale nie ustami, gdyż przez ewentualnie istniejące ranki lub zepsute zęby można się zatruci.

Ranę również można przepłukiwać substancjami chemicznymi (nadmanganian potasu, kw. chromowy, woda Javela, płyn Labarraqua, podchlorań wapnia, żrące ługi, lapis) po uprzednim szerokim otworzeniu chirurgicznym.

W zakończeniu omawiania całego działu VI podkreślić należy, iż wszystkie te stworzenia jadowite od skorpionów aż do żmij pasorzytuja prze-

ważnie w nocy; noc więc jest najniebezpieczniejsza w kolonjach dla człowieka.

Dział VII obejmuje choroby beri-beri, pellagra, sprue, zaliczane do grupy schorzeń awitaminotycznych i powstających wskutek nieracjonalnego i jednostajnego żywienia się ubogiej ludności.

Beri-beri, choroba, endemicznie występująca u ludów, żywiących się głównie ryżem w Indjach holenderskich, angielskich, Indochinach, Annamie, Japonji, Filipinach, Oceanji, Australji, Brazylii, Paragwaju, Argentynie, na Wybrzeżu Kości Słoniowej, w Angoli, Reunion, Madagaskarze, Wenezueli, Togo, Kamerunie, Kongo, Gwinei. Schorzenie to opisane było w Chinach w VI stuleciu pod nazwą „Kakke”.

W końcu wieku VII schorzenie to, grasujące wśród ludności Japonji, było traktowane jako ciężka zaraza — „dzuma Tokijska”. Niektóre przypadki tego schorzenia kończą się nagłą śmiercią w początku choroby, inne zaś cechuje przewlekłość cierpienia z objawami polineuropatycznymi, bądź sercowonaczyniowymi (obrzęki). Śmiertelność waha się w granicach 15%. Za istotę schorzenia uważany jest brak witaminy B w ryżu oczyszczonym, t. zw. szlifowanym od zewnętrznej, trudnoprzewodnej warstwy ziarna. Niektórzy autorzy jednak przypuszczają, iż Beri-beri jest chorobą infekcyjną albo toksyczoinfekcyjną; innych teorii poruszać nie będą.

Pellagra (rumień lombardzki) występuje endemicznie u ludów żywiących się kukurydzą, zarówno w Europie, jak i Azji (Azja Mniejsza, Indje Wschodnie, Palestyna, Persja), Afryce (Egipt, Algier, Tunis, Rhodesia), Ameryce (Stany Zjednoczone, Meksyk, Brazylija, Kolumbja, Argentyna) oraz na wyspach Sandwich.

Z głównych cech pellagry wyliczyć można zmiany na skórze (zaczerwienienie łuszczące się), zaburzenia w ośrodkowym układzie nerwowym i narządach trawiennych.

Teorja powstawania pellagry również jeszcze jest niedostatecznie wyjaśniona, w każdym bądź razie istota schorzenia znajduje się w związku z niedostatecznością i nieracjonalnością żywienia się i traktowana jest jako choroba awitaminotyczna.

Sprue (*Aphthae tropicae*, holenderska nazwa: Spruw, *Psilosis*), schorzenie przewlekłe przewodu pokarmowego ze zmianami pleśniawkowatymi na języku, z równoczesnym zanikiem jelit i narządów sąsiednich, znane jest na Wschodzie w Azji (Chiny, Sjam, Cejlon, Indje ang. i holenderskie, na Wyspach Malajskich, w Południowej i Wschodniej Australji, Indjach Angielskich i Holenderskich). Choroba ta jest również łączona z nieracjonalnością żywienia się, Funk zaś uważa ją za schorzenie awitaminotyczne.

Na omówieniu tego ostatniego schorzenia kończymy opis ogólny chorób, szerzących się na wszystkich terenach kolonizowanych. Idealnie zdrowych obszarów emigracyjnych na świecie niema. Rzeczą więc nader pożyteczną byłoby, ażeby każdy osobnik, udający się w podróż, mógł zapoznać się chociaż w ogólnym zarysie z chorobami, z jakimi może się spotkać u kresu swej podróży, oraz ze środkami zapobiegawczymi przeciwko tymże. Walka bowiem, prowadzona na miejscu z odpowiedniami

schorzeniami przez Urzędy Zdrowia, niezawsze jest w stanie uchronić przybyszów przed groźbą im niebezpieczeństwem, przyczem niezajomość obcego środowiska, jakoteż i miejscowej pomocy lekarskiej oraz organizacji sanitarnej możliwość zachorzenia powiększają.

Przytoczone zestawienie różnorodności schorzeń pasa zwrotnikowego przyczyni się może również do zainteresowania się świata lekarskiego w Polsce temi chorobami. Niektóre bowiem choroby poczynają się zjawiać u nas w związku z łącznością naszą ze światem całym przez port Gdynię oraz w związku z dającą się zauważyć falą reemigracyjną. Dla przykładu podam fakt, iż

przypadek czerwonej pelżakowatej był opisany w I Klinice Wewnętrznej U. W. u reemigrantki z Palestyny; na posiedzeniu zaś Koła Internistów również była omawiana sprawa chorobowa u reemigrantki, wymagająca różnicowania ze schorzeniami tropikalnymi.

Opis geograficzny schorzeń umożliwi łatwiejsze orjentowanie się w ewentualnościach dajnych, podane zaś różne nazwy w poszczególnych krajach dla tegoż samego schorzenia przyczynią się do łatwiejszego porozumiewania się co do istoty obserwowanego schorzenia oraz porównania z podobnymi chorobami terenów niekiedy bardzo odległych od siebie.

Medycyna społeczna

pod kierunkiem M. KACPRZAKA

Z działalności Kas Chorych.

Związek Kas Chorych wydał broszurę (Tom 30 biblioteki Związku) w opracowaniu prof. L. Wańsicszewskiego, obejmującą statystykę organizacji i lecznictwa Kas Chorych. Podajemy szereg najciekawszych danych, jako przedstawiających obfity materiał do dyskusji w związku z przeżywaną reformą.

W r. 1932 Kasy Chorych liczyły 1.977.344 ubezpieczonych (15% spadku w porównaniu z rokiem 1929 — najpomysłniejszym), w tem dobrowolnie ubezpieczonych 2.276 osób. Członkowie rodzin ubezpieczonych liczyli 2.222.955 osób, razem więc uprawnionych do świadczeń w Kasach Chorych było 4.200.299 osób, to znaczy, teoretycznie każdy co 8-my człowiek w Polsce mógł korzystać z pomocy Kas Chorych.

Liczba kobiet wśród ubezpieczonych w Kasach Chorych przewyższa nieco 31% ogółu ubezpieczonych, mężczyźni stanowią więc około 70%; 57% mężczyzn, a zgorą 60% kobiet przypada na wiek od 21 do 40 lat, t. j. na okres największej zdolności do pracy. Wogóle na wiek do lat 50-ciu przypada około 90% wszystkich ubezpieczonych.

Z pośród zakładów Kas Chorych wymieniamy najważniejsze:

szpitali	30
aptek	97
składowic aptecznych i punktów rozdawania leków	359
sanatoriów i domów zdrowia	15
zakładów przyrodoleczniczych	112
pracowni rozpoznawczych	28
poradni przeciwgruźliczych	25
poradni przeciwjagliczych	10
ambulatoriów dentystycznych	61
stacyj opieki nad matką i dzieckiem	76
kolonij letnich i półkolonij dla dzieci	26
stacyj badań młodocianych pracowników	23
zakładów kąpielowych	35
gabinetów lekarskich	3151

Lekarzy zatrudnionych w Kasach Chorych liczono 3657. Z tej liczby do ogólnie praktykujących (omnibusów) należało 1992 lekarzy, według specjalności pracowało 1665, a mianowicie:

chirurgów	123
internistów	287

laryngologów	95
neurologów	40
ginekologów	127
wenerologów	141
okulistów	109
urologów	9
pedjatrów	117
lekarzy-dentystów	577
fizyko-terapeut.	26
analityków	14

Przyjąć należy, że około $\frac{2}{3}$ wszystkich lekarzy praktykujących w państwie polskim niosło pomoc lekarską ubezpieczonym i członkom ich rodzin — w Kasach Chorych.

Personel pomocniczo-lekarski liczył 2234 osoby, z czego na mężczyzn przypada 33,6%, na kobiety 66,4%. Wśród mężczyzn przeważają ludzie starsi, familijni, wśród kobiet element młodszy, w 53% niezamężny. Męski personel pomocniczo-lekarski pod względem przygotowania zawodowego składał się głównie z felczerów (44,2% ukończyło szkoły felcerskie), personel żeński tworzyły przeważnie osoby, które przeszły szkoły położnych (31,0%) lub kursy sanitarne (21,1%). Z powyższego personelu, tak męskiego, jak i żeńskiego, pracowało w Kasach Chorych 68,7% w charakterze stałym, 19,3% — w charakterze prowizorycznym, oraz 12% w charakterze tymczasowym.

Dane, dotyczące aptek i personelu farmaceutycznego, odnoszą się do roku 1931, wobec jednak stosunkowo niewielkich zmian mogą być uważane za miarodajne i w chwili obecnej. W roku 1931 Kasy Chorych liczyły

94 apteki
3 laboratoria farmaceutyczne
2 wytwórnie farmaceutyczne
359 składowic aptecznych i punktów rozdawania leków.

Personel tych zakładów składał się z 1989 osób, w tem 628 osób personelu wykonawczo-farmaceutycznego.

Liczby porównawcze z ostatnich czterech lat, dotyczące liczby pracujących w Kasach Chorych sił lekarskich i pomocniczych, oraz liczby zakładów, obsługujących ubezpieczonych i ich rodziny, wskazują na zmiany w kasowej służbie zdrowia, wywołane bądź koniecznościami organizacyjnymi,

rozwojem i usprawnieniem pomocy leczniczej, bądź warunkami ogólnymi, przez kraj w okresie kryzysu ekonomicznego przeżywanymi. Naogół biorąc, daje

się zauważyć utrzymanie osiągniętego w latach pomyślności gospodarczej poziomu pomocy leczniczej.

Personel lekarski, pomocniczo lekarski i farmaceutyczny.

Personel	1929		1930		1931		1932		Wynik ogólny + lub -
	przybyło	ubyło	przybyło	ubyło	przybyło	ubyło	przybyło	ubyło	
Lekarze	450	104	314	135	273	231	276	235	+ 607
Siły pomocn.-lek.	393	140	280	376	334	202	315	204	+ 400
Farmaceuci	103	84	88	92	63	101	42	50	- 31
Rodzaj zakładu:									
Apteki i składnice	44	—	12	1	22	7	66	4	+ 132
Ambulatorja	117	5	32	11	30	12	46	23	+ 174
Szpitala, sanatoria i t. p.	4	—	3	1	2	2	6	1	+ 11
Stacje opieki nad matką i dzieckiem	24	1	9	—	19	6	11	8	+ 48
Zakłady przyrodolecznicze	14	1	9	1	6	1	1	2	+ 25
Kolonje letnie	—	2	10	1	8	13	10	8	+ 4

Organizacyjnie, stosownie do funkcji pełnionych w Kasach Chorych, w r. 1932 liczone:

lekarzy naczelnych	60
ich zastępców	17
lekarzy administracyjnych	92
lekarzy obwodowych	173
farmaceutów	728
personelu pomocniczo-lekar.	2234

W r. 1930 Kasy Chorych wydatkowały na:

zasiłki chorobowe	50.537.715 zł.	51 gr.
„ połogowe	5.322.114 „	46 „
„ pokarmowe	2.339.023 „	22 „
„ pogrzebowe	4.658.394 „	58 „

razem 62.857.247 zł. 77 gr.

Powyższą pomocą świadczeniową objęci byli ubezpieczeni i członkowie ich rodzin.

Strona finansowa Kas Chorych, budząca tyle krytycznych uwag, jest zobrazowana w omawianym wydawnictwie Kas Chorych dość szczegółowo. A więc najpierw dochody i wydatki za przeciąg lat trzech, ażeby uwypuklić zachodzące zmiany.

W liczbach ogólnych wydatki za rok 1932 wyniosły 114.506.642 zł., koszty administracji — 22.382.140 zł., koszty ogólne 36.144.401 zł., razem więc 213.033.884 zł.

Koszty administracji w okresie 1930 — 32 zmniejszyły się o 4.741.702 zł., co prawdopodobnie zostało wywołane redukcją kas z 243 do 61. Biorąc na jednego chorego, koszty spadły znacznie mniej bo z 11,75 na 11,32, a w stosunku do dochodów wzrosły z 8,8% do 10,5% ogólnego dochodu.

Ciekawie przedstawiają się wydatki 61 Kas Chorych na podstawie bilansów (surowych) na dzień 31.XII. 1932 według grup województw. Widzimy tu znaczne różnice dzielnicowe. Tak naprz. zasiłki pieniężne stosunkowo największe są na Śląsku, pomoc lecznicza w wojew. centralnych, to samo można powiedzieć o środkach aptekarskich i kosztach leczenia szpitalnego, natomiast administracja najkosztowniejsza jest na Śląsku i w wojew. wschodnich. Jeżeli brać w procentach w stosunku do przypisu, to również największe koszty admini-

stracyjne przypadają na woj. wschodnie (14,9% przypisu). Najtaniej kosztuje administracja w woj. zachodnich, bo 8 zł. 76 gr., gdy przeciętnie dla całej Polski wynosi 11 zł. 32 gr.

	Na 1 ubezpieczonego		
	1930	1931	1932 bilans surowy
Wydatki.			
Zasiłki pieniężne	27,23	22,36	17,03
Pomoc lecznicza	30,11	29,43	26 82
Środki aptecz. i opatr.	18,55	16,55	14,06
Koszty szpitalnictwa	19,62	20,08	16,15
Profilaktyka i propaganda	1,12	1,60	1,42
Przewóz chorych i lekarzy	3,52	3 10	2,66
Świadczenia razem	100,15	93,12	78,14
Koszty administracyjne	11,75	12,31	11,32
Koszty ogólne i inne	21 02	23,69	18 28
Wydatki razem	132,92	129,12	107,74
Dochody.			
Składki członkowskie	118,17	110,46	99,43
Inne dochody	14,75	18,66	8 31
Dochody razem	132,92	129,12	107,74

Zmiany w poszczególnych kosztach świadczeń w okresie 1930—32 lat przedstawiają się jak następuje:

Rok	Na 1 ubezpieczonego						
	zasiłki pienięż.	pomoc lecznicza	środki aptecz. i opatr.	szpitale	profilaktyka i propag.	przewóz chorych i lek.	Razem
1930	100	100	100	100	100	100	100
1931	82	98	89	102	142	88	93
1932	63	89	76	82	126	58	78

1 9 3 2 r.

Rodzaje wydatków	Na 1 ubezpieczonego					Ogółem
	Centralne	Wschodnie	Zachodnie	Południowe	Śląsk. Ciesz.	
Zasiłki pieniężne	20,07	10,29	11,28	17,95	39,90	17,03
Pomoc lecznicza	31,06	24,09	17,71	19,73	23,87	24,51
Wydatki gospod. w amb. włas.	3,63	3,55	0,11	1,86	2,83	2,31
Środki apt. i opatrunkowe	17,19	12,51	12,68	10,11	12,57	14,06
Koszty lecz. w szpit.	20,21	11,64	14,19	11,64	17,76	16,15
Profilaktyka i propag.	1,36	1,38	1,72	1,14	2,64	1,42
Przewóz chorych i lekarzy	2,96	2,13	2,56	2,27	3,87	2,66
Razem świadczenia	96,48	65,59	60,25	64,70	102,62	78,14
Rozbudowa lecznictwa związkowego	0,74	0,53	0,93	0,51	0,89	0,72
Koszty administracji	12,61	13,35	8,76	10,99	13,87	11,32
Koszty ogólne	5,83	3,88	2,72	5,32	11,26	4,88
Inne poz wydatków	13,72	12,53	8,94	14,79	13,37	12,67
O g ó ł e m	129,38	95,89	81,60	96,31	142,01	107,74

Porównanie liczby chorych i niezdolnych do pracy w r. 1930 z latami poprzednimi wskazuje na istnienie stosunkowo niewielkich wahań między poszczególnymi latami. A więc na 1000 ubezpieczonych chorowało i było niezdolnych do pracy:

1926 r. —	306
1927 r. —	330
1928 r. —	345
1929 r. —	345
1930 r. —	317

Liczba ubezpieczonych, którzy zachorowali i byli niezdolni do pracy, waha się około 1/3 ogó-

łu ubezpieczonych. Wahania liczby dni zasiłkowych w przeliczeniu na 1 ubezpieczonego i na 1 przypadek zachorowania przedstawione są poniżej.

Dni zasiłkowych	R o k			
	1927	1928	1929	1930
Na 1 ubezpieczonego	7,1	7,6	7,7	6,5
Na 1 zachorowanie	15,7	15,3	14,7	14,0

M. K.

Wiadomości bieżące

Choroby zakaźne w Polsce.

RODZAJ CHOROBY	8/X — 14/X	15 X — 21/X	22/X — 28/X	29/X — 4/XI
Dżuma	0	0	0	0
Ospa	0	0	1 (0)	0
Cholera	0	0	0	0
Dur brzuszny	373 (19)*	350 (12)	354 (13)	345 (22)
Dur rzekomy	1 (0)	1 (0)	1 (0)	0
Dur osutkowy	8 (1)	23 (1)	18 (2)	34 (3)
Dur powrotny	1 (0)	0	0	0
Czerwonka	25 (0)	38 (2)	21 (0)	22 (7)
Płonica	887 (15)	758 (14)	726 (21)	770 (21)
Błonica	463 (16)	516 (17)	447 (17)	464 (21)
Zapal. op. mózg.	7 (1)	8 (0)	6 (2)	9 (5)
Odra	926 (4)	1168 (10)	1291 (7)	1105 (8)
Róża	102 (5)	104 (3)	103 (6)	108 (6)
Krztusiec	423 (5)	224 (3)	181 (9)	241 (5)
Malarja	2 (0)	1 (0)	1 (0)	4 (0)
Posoczn. polog.	36 (7)	45 (10)	39 (7)	21 (4)
Trąd	0	0	0	0
Jaglica	436 (0)	354 (0)	394 (0)	240 (0)
Wąglik	0	1 (1)	0	0
Nosaczna	0	0	0	0
Włośnica	2 (0)	0	0	0
Wścieklizna	0	0 (1)	0 (1)	0
Zatr. jad. kielb.	0	10 (2)	0	2 (0)
Chor. Heine-Medina	5 (0)	4 (0)	2 (0)	0
Twardziel	3 (0)	1 (0)	6 (0)	0
nne choroby zakaźne	51 (7)	89 (2)	60 (2)	53 (2)

*) Liczby w nawiasach oznaczają zgony.

— Redaktor działu Medycyny Społecznej naszego pisma, kol. Marcin K a c p r z a k, został odznaczony K r z y-

żem Kawalerskim Odrodzenia Polski. Redakcja składa z tej okazji Szan. kol. K a c p r z a k o w i serdeczne powinszowania.

— Na odbytym d. 24 b. m. konkursie na stanowisko ordynatora oddziału chorób gardła, nosa i uszów w Szpitalu Starozakonnych na Czystem w Warszawie pierwsze miejsce otrzymał kol. Bronisław K a r b o w s k i.

— V O g ó l n o p o l s k i Z j a z d P r z e c i w g r u ż l i c z y. W dniach 9, 10 i 11 grudnia r. b. odbędzie się w Warszawie V O g ó l n o p o l s k i Z j a z d P r z e c i w g r u ż l i c z y. Ze względu na przypadające w r. b. 25-lecie Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego otwarcie Zjazdu poprzedzi Raut, wydany w dniu 8.XII. w salonych Rady Miejskiej przez Pana Prezydenta m. st. Warszawy inż. Zygmunta Słomińskiego. Obrady Zjazdu toczyć się będą w dn. 9 i 10 grudnia w murach Państwowej Szkoły Higieny przy ul. Chocimskiej 24, dn. 11 grudnia przeniesione zostaną do Otwocka, gdzie uczestników gościć będzie miejscowy Zarząd Miejski oraz Zarząd Uzdrowiska dla chorych piersiowych m. st. Warszawy. Program Zjazdu obejmuje cztery tematy zasadnicze: 1) Nowe metody bakteriologicznego rozpoznawania gruźlicy, 2) Powikłania poodmowe, 3) Stan walki z gruźlicą na ziemiach polskich, 4) Stan walki z gruźlicą na terenie Warszawy. Prelegentami będą dr. Miłosz Grodecki, prof. dr. Tomasz Janiszewski, prof. dr. Leon Karwacki, doc. dr. Aleksander Ławrynowicz, dr. Mikołaj Łącki, dr. Paweł Martyszewski i dr. Olgierd Sokołowski. Poza tym program przewiduje zwiedzanie szpitali, sanatorjów i instytucji specjalnych do walki z gruźlicą na terenie Warszawy i Otwocka.

W związku ze Zjazdem w okresie od dnia 2.XII. do dnia 12.XII. r. b. trwać będzie w gmachu Państwowej Szkoły Higieny Wystawa Przeciwgruźlicza. Dział naukowo-sprawozdawczy zilustruje organizację i stan walki z gruźlicą w Polsce, dział przemysłu chemiczno-farmaceutycznego zapozna uczestników ze zdobyczami tej gałęzi przemysłu polskiego. Komitet Organizacyjny Zjazdu mieści się w lokalu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego przy ul. Mazowieckiej 5 i udziela informacji w dni powszednie w godzinach 9 — 13 i 18 — 20 (tel. 699-57). W Komitecie Organizacyjnym wre gorączkowa praca, aby uczestnicy Zjazdu zastali wszystko przygotowane. Program Zjazdu i połączonego z nim 25-letniego jubileuszu Warszawskiego Towarzystwa Przeciwgruźliczego jest ustalony. Zapoznanie się uczestników Zjazdu będzie miało miejsce d. 8 grudnia r. b. na raucie — koncercie, wydanym przez Prezydenta miasta Warszawy w salonach Rady Miejskiej. Wieczór ten będzie uświetniony współudziałem wybitnych sił artystycznych stolicy i będzie równocześnie zapoczątkowaniem Zjazdu. Wystawa pod hasłem „Walczy z Gruźlicą”, urządzana jednocześnie ze Zjazdem, zapowiada się więcej jak dobrze. Stoiska wykupiono prawie wszystkie. Najpoważniejsze firmy stanęły do apelu na wezwanie Komitetu, aby przedstawić światu lekarskiemu najnowsze zdobycze przemysłu krajowego na polu farmaceutyczno-chemicznym. Komitet Wystawy zapewnił sobie na czas trwania Wystawy współudział wybitnych prelegentów ze świata lekarskiego, którzy będą codziennie wygłaszali odczyty z dziedziny chemicznej i chemiczno-farmaceutycznej. Napływają liczne zgłoszenia po karty uczestnictwa w Zjeździe i z tego sądzić należy, że Zjazd będzie liczny.

ZMARLI.

Adam L a c h m u n d, dyrektor Szpitala Powszechnego w Stanisławowie padł ofiarą zamachu zbrodniczego.

KALENDARZYK POSIEDZEŃ TOWARZYSTW LEKARSKICH.

25.XI. Warszawskie Koło Tow. Internistów Polskich.

I C z ę ś ć k l i n i c z n a: 1. W. K o n d r a t o w i c z: Epikryza przypadku powikłanej kiły naczyń. 2. J.

R o g u s k i: Przypadek krwawienia z przewodu pokarmowego. 3. M. L a n d s b e r g. Przypadek znacznej cozy-nofilji samoistnej. 4. A. F i d l e r. Przypadek zmian w okolicy pęcherzykowo-dwunastniczej powikłany gruźlicą jelit. 5. M. S z o u r i M. P ł o Ń s k i e r: Przypadek zespołu wątrobowo-śledzionowego pochodzenia zakrzepowego. 6. A. D ą b r o w s k i i J. S t o p c z y k: Przypadek czerniaka wątroby rozpoznanego za pomocą laparoskopji. 7. M. S z o u r i M. P ł o Ń s k i e r: Przypadek nierozpoznanego raka płuc. 8. M. S z o u r i J a n o w s k i: Przypadek poronnej postaci włóknikowego zapalenia płuc. II. C z ę ś ć A d m i n i s t r a c y j n a: Wybór komisji, która przedstawi kandydatury do Zarządu Koła na rok 1934.

28.XI. Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

1. M o d r a ł o w s k i J. Zarys farmakologii kokainy. 2. N e l k e n J. Klinika kokainizmu i jego leczenie. 3. M o d r a k o w s k i J. Zarys farmakologii pochodnych kwasu barbiturowego. 4. M o z o ł o w s k i St. Wskazania do stosowania i nadużywanie pochodnych kwasu barbiturowego. 5. R o z p r a w y.

30.XI. Polskie Towarzystwo Oto-laryngologiczne.

1. Demonstracje chorych. 2. L. L u b l i n e r. Kilka uwag w sprawie ropni okołomigdałkowych. 3. Komunikaty Zarządu. 4. Wolne wnioski.

4.XII. Polskie Towarzystwo Medycyny Społecznej. Sekcja kliniczna.

P o k a z y: 1. M. F e j g i n i J. K l a p e r z a k. Przypadek tężyczki czynnościowej. 2. J. T y p o g r a f. Przyczynki do trudności rozpoznawczych dławicy piersiowej. O d c z y t. W. T y c z k a. O odmie czaszkowej.

TREŚĆ: J. SZWARCMAN. O chorobie Banga u ludzi (Dok.). — H. BROKMAN i M. BUSSEL. Istota t. zw. ostrych sezonowych hiegunek u dzieci z punktu widzenia klinicznego. — St. HIRSZBERG. Przypadek sioniowaciny swojskiej. — M. BLUMENTALÓWNA. Jąkanie w świetle współczesnych poglądów. (Str. pogl.). — Streszczenia pojedyncze. — Oceny książek. — Wskazówki praktyczne. — Posiedzenia Towarzystw Lekarskich. — Korespondencja. — A. RYTEL. Schorzenia strefy zwrotnikowej. Zdrowotność terenów kolonizacyjnych. (Dok.) — M. K. Z działalności Kas Chorych. — Wiadomości bieżące. — Kalendarzyk posiedzeń Towarzystw Lekarskich.

SOMMAIRE DES ARTICLES ORIGINAUX: J. SZWARCMAN. La maladie de Bang chez les hommes (fin.). — H. BROKMAN et M. BUSSEL. La nature des soit disant diarrhées aiguës de la saison chez les enfants au point de vue de la clinique. — St. HIRSZBERG. Un cas de l'éléphantiasis nostras. — M. BLUMENTAL. Le bégalement eu jour des opinions modernes. (Rev. gén.). — A. RYTEL. Les maladies de la zone tropicale. L'état sanitaire des terrains de colonisation (fin.). — M. K. A propos de l'action des Caisses des malades.

SAL DIETETICUM
SINE CI^o B^o J^o N^o
nulla contrindicatio!
ARTISAL
GEO

WARUNKI PRENUMERATY:

W Warszawie 12 Zł., na prowincji 14 Zł., zagranicą 16 Zł., kwartalnie.